

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 4.

LES INFECTIONS A PARATYPHUS B

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles PAURON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Rogny (Yonne), le 13 mai 1888.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1912

LES INFECTIONS A PARATYPHUS B

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1912-1913 — N° 4.

LES INFECTIONS A PARATYPHUS B

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles PAURON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Rogny (Yonne), le 13 mai 1888.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET
BEAUVISAGE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARB.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	LEPINE (Jean).
Chimie médicale et pharmaceutique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.	X...
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	LESIEUR.
Médecine légale.	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	COURMONT (P.)
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—
Propédeutique urologique.	GAYET.	—
Déontologie et médecine professionnelle.	MARTIN (Et.).	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, Ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. COURMONT, *Président*; M. LESIEUR, *Assesseur*;
MM. ARLOING et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail en témoignage de
ma profonde reconnaissance et de ma
vive affection.

A MA FAMILLE

A mon Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURMONT

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui fut toujours pour moi un maître bienveillant. Il me fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et me marque une fois de plus son affectueux intérêt. Qu'il reçoive ici l'hommage de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESGREZ

Professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Secrétaire de l'Association pour l'Avancement des Sciences,
Chevalier de la Légion d'honneur.

En hommage d'impérissable reconnaissance.

Dès le début de mes études, j'ai eu la joie de trouver auprès de ce maître, l'affectueuse direction qu'il n'a cessé de me prodiguer depuis cinq ans. Il fut pour moi plus un ami qu'un maître aimable ; ses encouragements, ses conseils, la bienveillante amitié dont il m'honore, laissent dans ma pensée et dans mon cœur une trace ineffaçable.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE JOB

Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire.

En témoignage d'affectueuse reconnaissance et de respectueux attachement.

L'idée première de ce travail revient à Monsieur le Médecin-Major Job ; il m'a sans cesse aidé de son expérience et de ses conseils, il a mis obligeamment à ma disposition ses documents particuliers et son érudition en matière d'épidémiologie militaire m'a été d'un concours précieux. Qu'il me permette de lui renouveler ici mes bien vifs remerciements.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR ARDOIN

Médecin-Major au 33^e régiment d'artillerie.

Qui s'est acquis par les nombreuses marques d'intérêt qu'il m'a portées, ma bien sincère reconnaissance.

A MON AMI, LE MÉDECIN AIDE-MAJOR SONDAG

Médecin Aide-Major au Val-de-Grâce.

Dont la grande affection m'a permis de sentir et de goûter tout le prix d'une amitié sincère. Qu'il reçoive ici l'assurance de ma vive reconnaissance et de mon entier dévouement.

A mes Maîtres

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE

L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESIEUR

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ARLOING

ET SAVY

Qui ont accepté de faire partie de
mon jury de thèse, sont priés de croire
à ma respectueuse gratitude.

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail inaugural, il est pour nous un devoir très doux : celui de remercier bien vivement nos maîtres civils et militaires, qui, avec le meilleur de leur cœur, nous ont aidé de leurs conseils, soutenus de leur affection.

Notre reconnaissance va particulièrement à Monsieur le Professeur Paviot, dont nous suivîmes avec un intérêt constant le magistral enseignement, et qui nous accueillit avec la plus grande bienveillance dans son laboratoire ; elle va également, aussi sincère, à Messieurs les Professeurs Poncet, Teissier, J. Courmont, Pic, P. Courmont, dont les excellentes leçons n'ont pas peu contribué à former notre esprit médical.

Mais, c'est à l'Ecole du Service de Santé et à l'hôpital militaire Desgenettes, que nous avons appris le meilleur de notre éducation clinique. Notre souvenir reconnaissant va surtout à Messieurs les Médecins-Majors Lafforgue, Rieux, Job, Raymond, Vennin, Lahaussais, qui dans leurs cliniques, dans leurs causeries au lit du malade, nous ont appris à aimer et à comprendre la Médecine. A l'Ecole, les leçons éclairées des mêmes maîtres, jointes aux affectueuses critiques de Messieurs les Médecins-Majors Vandebossche, Lévy et Baur, ont encouragé nos efforts et

facilité nos premiers pas. A tous, nous sommes heureux d'offrir l'hommage de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

Monsieur le Médecin principal Martin, Messieurs les Médecins-Majors Marotte, Jude et Gay-Bonnet, qui nous ont en maintes circonstances, manifesté toute leur bienveillance, sont priés de croire à notre affectueuse reconnaissance.

A tous ceux enfin, de nos camarades, qui au cours de trois années d'Ecole, nous ont donné les preuves d'une amitié sincère, nous tenons à exprimer tous nos remerciements et notre profonde affection.

LES INFECTIONS A PARATYPHUS B

Etude clinique et épidémiologique.

INTRODUCTION

Les infections à paratyphus B, nées en France en 1896, sont de nos jours extrêmement répandues, il n'y a guère de contrée où elles n'aient été signalées. Nous n'avons pas l'intention de tracer ici l'historique de la question : qu'il nous suffise de constater que l'autonomie des infections paratyphoïdes est suffisamment assise pour ne pouvoir être contestée.

Au cours de l'année 1911, nous avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, dans le service de M. le médecin-major Job, 28 cas de fièvre paratyphoïde. Dans 22, la nature de la maladie a été établie par l'hémoculture : le diagnostic est donc certain. Il nous a paru intéressant, à l'occasion de ces atteintes, de passer en revue les notions qui ont actuellement cours en matière de paratyphoïde.

Notre travail est divisé en deux parties.

Dans une première partie, nous exposerons, en quatre chapitres, l'étude clinique des infections à paratyphus B :

PREMIER CHAPITRE. — *Symptomatologie.*

DEUXIÈME CHAPITRE. — *Diagnostic.*

TROISIÈME CHAPITRE. — *Etiologie.*

QUATRIÈME CHAPITRE. — *Anatomie pathologique.*

L'histoire épidémiologique du paratyphus B comporte l'étude de diverses questions; nous les grouperons en sept chapitres qui constitueront la seconde partie de notre travail :

PREMIER CHAPITRE. — *Rôle de la contagion.*

DEUXIÈME CHAPITRE. — *Les rapports des différents germes du groupe paratyphus B.*

TROISIÈME CHAPITRE. — *Les rapports de la paratyphoïde et des intoxications alimentaires.*

QUATRIÈME CHAPITRE. — *Le paratyphus B chez les animaux.*

CINQUIÈME CHAPITRE. — *Le paratyphus B dans les divers produits alimentaires.*

SIXIÈME CHAPITRE. — *Etude d'une épidémie de paratyphoïde.*

SEPTIÈME CHAPITRE. — *Prophylaxie.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie.

Les infections à paratyphus B peuvent provoquer différents syndromes dont la définition ne peut se faire que grâce à la mise en évidence du bacille pathogène ou des réactions humérales qu'il provoque. Même parfaitement connue, la symptomatologie de la fièvre paratyphoïde ne permet jamais un diagnostic précis sans la bactériologie (J. Courmont et Lesieur, Meinicke, Stern).

Il faut néanmoins se préoccuper des renseignements que nous fournit le simple examen des malades et nous tracerons, dans ce chapitre, le tableau clinique des infections paratyphoïdes.

Une forme d'infection à paratyphus B évolue comme une fièvre atténuée, c'est la fièvre muqueuse des profanes, l'embarras gastrique fébrile des médecins. Sœur de la fièvre typhoïde par son étiologie, l'infection paratyphique s'en éloigne à peine dans ses manifestations morbides. Si certains auteurs (Brion et Kayser) se sont atta-

chés à faire ressortir les ressemblances avec la dothiéntérie, d'autres, au contraire (Bingel, Baginski), ont prétendu que le diagnostic entre les deux était facile, même de par le seul examen des malades. En réalité, il n'existe pas de signe pathognomonique permettant à coup sûr de distinguer une infection éberthienne d'une infection à paratyphique.

Le début lent, insidieux, mais progressif, dans la fièvre typhoïde, est assez souvent brusque dans la fièvre paratyphoïde, la température atteignant d'emblée 40° ou 41° (Prigge, Lentz). Parfois même, ce début pourrait être dramatique, simuler une méningite (Chauffard et Dopter), s'accompagner d'une prostration extrême (Sacquépée et Chevre). Dans nos observations, d'une façon générale, la maladie ne s'est installée que progressivement, certains malades sont restés jusqu'à six jours sans aller trouver leur médecin-major; toutefois, lorsque l'affection a débuté par des phénomènes gastro-intestinaux très intenses, nous notons une ascension thermique brusque à 40° ou aux environs. L'interrogatoire de nos malades nous a prouvé que les frissons répétés étaient la règle au début de la fièvre paratyphoïde; or, nous savons, et c'est un fait sur lequel Strümpell a attiré l'attention, qu'ils sont l'exception pendant la période des oscillations ascendantes de la fièvre typhoïde. Dans un certain nombre de nos observations, nous avons noté des vomissements, signe qui est rare chez l'adulte commençant une dothiéntérie; Lentz fait d'ailleurs remarquer que le début de la maladie paratyphoïde se caractérise assez souvent chez l'enfant par des convulsions et qu'il n'est pas rare, quel que soit l'âge des patients, de noter

des vomissements. La diarrhée a été la règle chez 18 de nos malades au moment de la période d'invasion; Sacquépée estime, au contraire, que la constipation s'observe dans les deux tiers des cas. Lentz, Rolly, Prigge insistent sur la constipation habituelle au début de la fièvre typhoïde; de plus, d'après Lentz, les selles des paratyphoïdiques auraient une odeur fade et putride, alors que celles des typhoïdiques seraient sans odeur; ces dernières, d'après les classiques, se présentent sous l'aspect purée de pois; celles des paratyphoïdiques seraient, au contraire, presque liquides. Quant aux autres troubles que l'on peut observer du côté de l'appareil digestif, signalons l'herpès labial auquel Lentz attribue une véritable importance diagnostique, et que Jürgens a vu deux fois chez 16 malades, à Sarrebrück; pour notre part, nous n'avons noté l'herpès chez aucun de nos malades. L'angine n'est pas exceptionnelle et nous avons constaté des ulcérations de Duguet dans deux cas. Les taches rosées ont été la règle chez tous nos malades; elles ont même été particulièrement abondantes, contrairement à ce qui s'observe au cours de la dothiéntérie où elles se montrent le plus souvent discrètes. D'après Lentz, la rate, dans la paratyphoïde, serait petite et dure; dans toutes nos observations elle s'est montrée régulièrement hypertrophiée et lorsqu'elle était appréciable par la palpation, nous n'avons constaté aucune dureté particulière. Il ne nous a pas paru que l'examen de cet organe pût nous donner des renseignements spéciaux pour le diagnostic différentiel avec la dothiéntérie.

Les troubles de l'appareil respiratoire sont les mêmes que ceux de la fièvre typhoïde; deux de nos malades ont

eu de la laryngite, un de la congestion des bases, enfin la bronchite a été commune, elle a, en effet, été observée chez 19 malades sur 28. Les complications broncho-pulmonaires ne sont pas rares et Bingel a rapporté un cas d'abcès pulmonaire.

Le cœur peut être touché dans son fonctionnement à la suite d'une atteinte de paratyphus B (Job et Raymond). Au cours même de la maladie, il n'existe pas de tachycardie, mais une bradycardie relative. La formule hématologique ne diffère pas de celle de la dothiéntérie (Moutier, Güttig). La phlébite a été signalée comme complication du paratyphus (Sacquépée).

Les symptômes nerveux sont, d'une façon générale, beaucoup moins prononcés que dans la fièvre typhoïde; chez aucun de nos malades nous n'avons constaté de véritable état typhoïde; l'un d'entre eux a présenté un léger délire, qui a duré quatre jours, mais il s'agissait d'un garçon de café qui avait contracté des habitudes éthyliques avant son incorporation. En revanche, M. Sacquépée a pu observer des symptômes nerveux assez prononcés pouvant éveiller l'idée d'une méningite et de la prostration pouvant faire redouter l'évolution d'une tuberculose aiguë. Collin et Fortineau ont observé une névrite du pneumogastrique; Achard et Bensaude ont signalé de la parésie du deltoïde; de Feyler et Kayser la diminution des réflexes, le clonus du pied; Bingel une encéphalite aiguë.

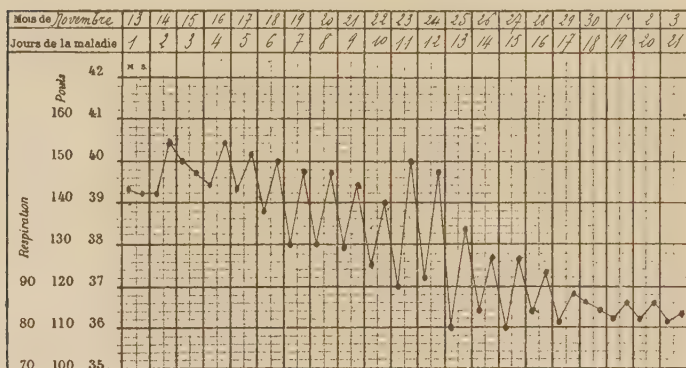
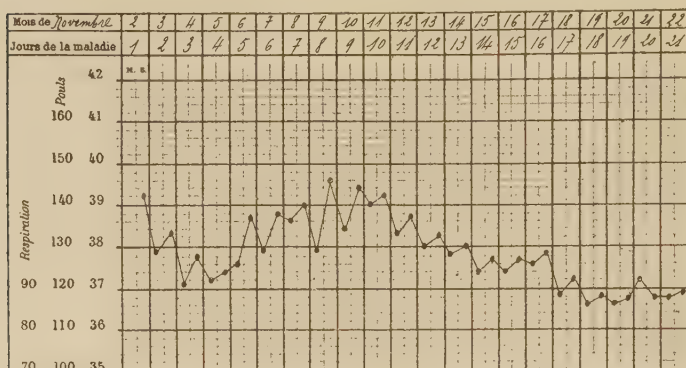
La courbe de la température est, d'une façon générale, moins régulière que dans la fièvre typhoïde; toutes nos courbes présentent une accentuation très prononcée des rémissions matutinales; la période d'état est courte et

souvent la fièvre élevée dans les premiers jours s'abaisse immédiatement en lysis pour revenir à la normale en huit à dix jours. Ces caractères se retrouvent dans la plupart des observations de fièvre paratyphoïde; Jürgens, Drigalski et Conradi signalent des faits analogues lors de l'épidémie classique de Sarrebrück; Schottmüller, Kurth, de Feyfer, Kayser, Rolly, Schultze, Mittenzwei, Sacquépée, Pesme, Fortineau et Ribereau reproduisent des tracés analogues. En revanche, Fischer prétend que rien dans les caractères des courbes thermiques ne permet de différencier la paratyphoïde de la dothiéntérie; c'est là une opinion exagérée. Sans doute, il existe des courbes d'infection éberthienne attestée par la séro-réaction et surtout l'hémoculture et qui présentent précisément les caractères précités, mais il s'agit là de faits exceptionnels et l'on ne peut contester que d'une façon générale, la courbe de la paratyphoïde a des caractères spéciaux, sinon spécifiques. Nous donnons, ci-dessous, les courbes de la température de deux de nos malades, destinées à faire ressortir les caractères de la fièvre et les évolutions diverses de la fièvre paratyphoïde.

L'évolution de la paratyphoïde nous a toujours paru plus courte que celle de la dothiéntérie; le plus souvent, en un septénaire ou deux, parfois en quelques jours, la maladie est terminée et le patient entre rapidement en convalescence. Dans la moitié de nos observations, la durée de la maladie a été d'une dizaine de jours et nous n'avons jamais observé cette convalescence prolongée sur laquelle insistent Jürgens, Conradi et Drigalski.

Les rechutes surviendraient dans 10 p. 100 des cas d'après Rimbaud; Sacquépée prétend qu'elles offriraient

le même degré de fréquence que dans la dothiéntérie. Sur les 28 malades que nous avons observés, nous n'avons pas noté de rechute; chez plusieurs d'entre eux, il semble bien que la maladie se soit faite en deux poussées;



l'un entre, en effet, à l'infirmerie le 24 octobre; en sort huit jours après paraissant guéri, et le 4 novembre, il est repris de troubles gastro-intestinaux avec fièvre, dont une hémoculture, pratiquée le 5 novembre, démontre la nature paratyphoïdique. Chez trois autres malades également, nous voyons une période de fièvre suivie de deux

ou trois jours d'apyrexie, puis la maladie reprendre et parfaire son évolution.

Le pronostic est, d'une façon générale, un pronostic bénin; la mort par suite de paratyphoïde est tout à fait exceptionnelle; nous restons en présence de trois cas mortels (Longcope, Sion et Negel, Morichau-Bauchant), soit une mortalité inférieure à 1 p. 100, nous sommes ainsi bien loin de la léthalité ordinaire de la dothiéntérie.

Avant de terminer ce chapitre, il faut consacrer quelques lignes à une forme de paratyphoïde qui comprend suivant sa gravité les syndromes de la gastro-entérite aiguë ou du choléra nostras.

L'existence de ces syndromes pose, au point de vue épidémiologique, l'importante question de la relation des infections à paratyphus B et des intoxications alimentaires. Sur les malades que nous avons observés, 18 d'entre eux ont présenté, au début, des coliques et de la diarrhée; chez 8 autres, les coliques et la diarrhée se sont accompagnées de vomissements; enfin, chez 2, le syndrome coliques, diarrhée, vomissements et fièvre n'a duré que trois jours et constitué toute la maladie. Il s'est agi d'une véritable gastro-entérite aiguë avec facies altéré, crampes dans les mollets, intolérance pour les boissons ou les aliments. D'ailleurs, si, lors des premières descriptions des infections à paratyphus B, la forme typhoïde était prédominante, cette prédominance n'était peut-être pas très réelle. En effet, sur 200 cas, Lentz en note 120 qui ont revêtu la forme gastro-intestinale. Le compte rendu de l'état sanitaire du royaume de Prusse pour 1907 relate que sur 571 cas d'infections paratyphoïdes établis bactériologiquement, 243 se sont présentés avec la symp-

tomatologie d'une gastro-entérite et 328 ont évolué comme une fièvre typhoïde légère. Au fur et à mesure que les recherches bactériologiques se multiplient, l'importance de la gastro-entérite s'accroît, rapprochant les infections paratyphoïdes des intoxications alimentaires. Outre que le pouvoir toxinogène du paratyphus B à action directe et immédiate sur l'intestin est un pouvoir essentiellement variable, il faut tenir compte de la dose du microbe ingéré. Supposons qu'un individu s'infecte avec un aliment contenant de nombreux bacilles ayant eu le temps de sécréter des toxines abondantes ou de mettre en liberté quantité d'endotoxines, la réaction, comme le veut Trautmann, sera une réaction intense, immédiate, sans incubation et sans grand danger de contagion : le malade est au lit, le bacille est excrété en abondance, il est vrai, mais pendant un temps très court. La violence des symptômes, la fétidité des selles incitent à prendre des précautions qui, en raison du peu de durée de la maladie, ne seront pas négligées jusqu'à la disparition du germe pathogène des excréta. Qu'au contraire, le germe soit ingéré en faible quantité, sans l'adjonction de substances toxiques, et nous verrons se produire une période d'incubation, suivie d'une maladie ayant les allures d'une dothiéntérie. Parfois même, les deux formes pourront se succéder, nous en trouvons des exemples dans les publications de Rolly; plusieurs de nos observations leur sont d'ailleurs assimilables; il s'est, en effet, toujours agi d'une première période avec phénomènes de gastro-entérite, suivie après un temps plus ou moins long d'apyrexie, d'une infection à allure typhoïde. Dans un certain nombre de cas, la maladie ne constitue plus une simple

gastro-entérite, l'atteinte de l'organisme est très profonde et on pourrait croire à une véritable attaque de choléra. Des faits de ce genre ont été signalés par Netter, Ribadeau-Dumas et Sergent, par Henry et Guérbet, par Wolf-Eisner. Hetsch, en 1905, dans le cercle de Kottbus, au moment où le choléra menaçait la Russie, a pu observer une véritable épidémie de syndromes cholériformes dont les recherches bactériologiques seules établirent la véritable nature. Sachs-Mücke en a publié une observation typique chez un soldat; Rolly, puis Bracht, en ont relaté, le premier un cas, le second deux, étudiés tous trois d'une façon détaillée, car ils ont été suivis d'autopsie. Récemment, MM. Sacquépée, Combe et Bellet en ont également rapporté deux observations très complètes au point de vue bactériologique. Les littératures anglaises, allemandes ou italiennes fournissent des exemples analogues. Dans cinq cas ayant évolué comme du choléra-nostras, Schottmüller put déceler un bacille qu'il crut identique au bacille de Gärtner, mais que des recherches ultérieures de Kutscher et Mühlens ont démontré être du paratyphus B. Un caractère bien spécial, mis en relief par Hetsch et Rolly, c'est l'aspect et l'odeur des selles en pareil cas; elles peuvent être riziformes, exhalant toujours une odeur fétide ou tout au moins fade.

C'est également à côté du paratyphus B à forme de gastro-entérite que doivent prendre place les manifestations du paratyphus B qui revêtent l'allure de la dysenterie. Nishino en a publié récemment une observation très probante, et nous verrons au chapitre de l'Anatomie pathologique, que, dans plusieurs cas, on a constaté, à l'autopsie d'individus ayant succombé au paratyphus B, des ulcérations du gros intestin.

CHAPITRE II

Diagnostic.

Le diagnostic des infections à paratyphus B repose exclusivement sur les procédés bactériologiques. Nous avons vu, en effet, que dans aucune des formes que nous avons étudiées, les signes cliniques n'étaient spécifiques et que seules, les méthodes de laboratoire arrivent à supprimer tous les doutes. Ces méthodes doivent être rangées sous deux rubriques principales :

1° Celles qui se proposent de mettre en évidence le bacille pathogène dans l'organisme du malade ou dans ses excreta;

2° Celles qui s'efforcent de rechercher dans les propriétés du sérum du malade des caractères permettant d'incriminer un germe déterminé dans l'étiologie de son affection.

Le paratyphus B a été recherché dans le sang, dans les matières fécales et dans les urines. L'hémoculture est certainement le procédé de choix, les résultats sont des plus rapides et des plus sûrs. Sur les 28 cas que nous avons observés, le paratyphus B a été décelé dans le sang de 23 malades et les cinq résultats négatifs ont été constatés :

a) Chez deux hommes dont la maladie a évolué très

rapidement, en quarante-huit heures, sous l'aspect clinique d'une gastro-entérite.

b) Chez deux malades qui ont eu des formes très frustes avec fièvre tout à fait modérée, chez lesquels, en dehors d'une poussée épidémique, on n'aurait certainement pas songé à la paratyphoïde, mais le pouvoir agglutinant du sérum pour le paratyphus B (1 p. 300) permettait de porter un diagnostic exact. Chez l'un d'eux, la ponction veineuse ne fut d'ailleurs pratiquée qu'au treizième jour de la maladie.

c) Chez un malade dont la paratyphoïde s'est faite en deux poussées, au cours de la seconde poussée, au moment de l'acmé de la fièvre, il fut pratiqué trois ponctions veineuses à vingt-quatre heures d'intervalle, les résultats ont été négatifs. Mais le fait que le malade appartenait à une unité contaminée, les signes cliniques observés, le taux du pouvoir agglutinant de son sérum (1 p. 200), témoignent de la nature paratyphoïde de son affection.

Tous les malades du service de M. le médecin-major Job suspects de dothièmentérie ou d'infection paratyphoïde, ont été soumis à l'hémoculture en bile et en bouillon; les conclusions de ces examens sont celles proposées en 1908 par MM. Courmont et Lesieur : l'hémoculture est nécessaire pour faire un diagnostic de certitude; pratiquée en temps opportun, elle fournit presque toujours un résultat positif et permet un diagnostic précoce. Les divers modes d'examen bactériologique du sang en vue du diagnostic des infections typhoïdiques ont été étudiés d'une façon très complète par M. Job; mais il importe d'insister ici sur la haute valeur de la bile comme milieu de culture et sur les avantages qu'elle présente.

Des comparaisons faites avec le bouillon, il résulte que les bacilles d'Eberth ou les paratyphiques poussent beaucoup plus rapidement en bile qu'en bouillon. La préparation du milieu est très simple; il suffit, en effet, de stériliser de la bile à l'autoclave après l'avoir répartie dans des tubes à essais à la dose de 6 à 8 cc. par tube, pour avoir un milieu extrêmement favorable au développement rapide des bacilles typhiques ou paratyphiques. Il n'est donc pas sans intérêt, au moment où, dans l'armée, les hémocultures vont se multiplier pour juger des résultats de la vaccination antityphique, de signaler toute la valeur de l'hémoculture en bile. M. Job relate, à ce sujet, l'observation suivante. Entre 5 et 6 heures du soir, l'hémoculture est pratiquée chez deux malades entrés dans son service; les tubes sont mis à l'étuve entre 6 et 7 heures, et le lendemain matin, à 7 heures, les milieux en bile, qui ont été ensemencés avec 3 cc de sang, contiennent un bacille extrêmement mobile qui est immédiatement ensemencé sur divers milieux pour identification; or, à 6 heures du soir, un de ces milieux, le bouillon au rouge neutre, a déjà viré et cette réaction fait présumer qu'il s'agit de paratyphus, ce que les recherches ultérieures ont d'ailleurs démontré.

Le diagnostic du paratyphus par l'hémoculture serait parfait si l'on n'avait rencontré le paratyphus B dans le sang d'individus ne présentant aucun symptôme de maladie et surtout si on ne l'avait trouvé comme germe d'infection secondaire. Chez l'homme, nous savons que le bacille ictéroïde de Sanarelli n'est pas la cause de la fièvre jaune, mais ne pénètre dans l'organisme qu'à la faveur de l'invasion de celui-ci par un virus jusqu'à main-

tenant invisible. Chez le porc, nous retrouvons absolument le même phénomène au cours de la pneumo-entérite; le virus qui la cause est un virus filtrable, invisible, et le bacille du hog-choléra s'associe tellement souvent à lui, qu'il a été pendant plusieurs années considéré comme étant la cause de la maladie. C'est d'ailleurs, en quelque sorte une tendance du paratyphus, du paratyphus B en particulier, de s'associer facilement à d'autres microbes ou virus. C'est ainsi que Jochmann a rapporté une observation dans laquelle l'hémoculture permit de déceler le paratyphus B dans le cours d'une scarlatine; Conradi l'a constaté au cours de la tuberculose; Conradi, Babes dans la pneumonie; Babes dans l'amygdalite; Samut dans la fièvre de Malte. Nous avons dit déjà que le bacille ictéroïde de Sanarelli n'était autre qu'un paratyphus B; Carroll et Agramonte l'ont également retrouvé dans la fièvre jaune. Nauwerk et Flinzer l'ont constaté chez un enfant qui succomba à une attaque de melæna. Le Count et Batty au cours du purpura hémorragique; Ghon, Artzt et Böse au cours de la méningite; Netter dans la malaria. L'hémoculture n'est donc point suffisante quand elle est positive pour affirmer la nature paratyphoïde d'une infection; elle doit, en effet, recevoir une confirmation de l'examen clinique du malade, et parfois des circonstances épidémiologiques. Il faut, à ce point de vue, noter la fréquence de la constatation du paratyphus B au cours des infections typhoïdiques. Certains auteurs, Mayer, notamment, prétendent même que le plus souvent la paratyphoïde n'est autre qu'une fièvre typhoïde au cours de laquelle le paratyphus, germe d'infection secondaire, a passé dans le sang. Nous examinerons, plus loin, cette

question des relations de la fièvre typhoïde et de la paratyphoïde; qu'il nous suffise de signaler ici que cette opinion n'est point acceptable et que typhoïde et paratyphoïde sont deux infections absolument différentes. Si l'on rencontre plus souvent un paratyphus dans le sang des malades atteints de dothiéntérie, c'est que précisément ces malades sont aussi ceux pour lesquels on fait le plus d'hémoculture.

Si la recherche du bacille dans le sang est le procédé le plus simple pour faire le diagnostic du paratyphus B à allure typhoïde, on le constate beaucoup moins facilement dans les autres formes de l'infection où la recherche du bacille dans les selles ou du pouvoir agglutinant du sérum reprennent tous leurs avantages. Le séro-diagnostic est le procédé le plus fréquemment employé pour faire le diagnostic des infections à paratyphus B. Mais si la présence des agglutinines dans le sang témoigne de la réaction de l'organisme et constitue, par conséquent, un excellent signe de maladie, en réalité, elle fournit, au point de vue pratique, des résultats moins importants que l'hémoculture. Elle survient assez tardivement, le plus souvent dans le second septénaire, alors que chez un certain nombre de malades l'affection est complètement ou presque guérie. Ce n'est donc pas un procédé de diagnostic précoce, bien plus, sa valeur a été contestée. Quatre germes, en particulier, présentent, au point de vue du phénomène de l'agglutination, des caractères qu'il est important de connaître pour le diagnostic des infections à allure typhoïde ou des gastro-entérites. Ce sont : le bacille d'Eberth, le paratyphus A, le paratyphus B et le bacillus enteriditis de Gärtner et ces caractères relèvent

de la coagglutination. Un malade est atteint d'une infection à allure typhoïde, l'hémoculture nous a montré qu'il s'agissait d'une paratyphoïde à paratyphus B. Son sérum agglutinera, d'une façon générale, dans le courant du second septénaire, le paratyphus B, macroscopiquement, en une heure, au moins à 1 p. 100. C'est du moins ce qu'ont prouvé toutes les recherches effectuées sur nos malades; dans 5 cas seulement, en une heure, il a été constaté une agglutination macroscopique positive pour le bacille d'Eberth à 1 p. 50; encore, deux fois, s'agissait-il de malades qui avaient eu antérieurement une fièvre typhoïde. Il semble donc, qu'en l'absence d'agglutination du bacille typhique, on puisse, si le paratyphus B est agglutiné en une heure à une dilution minima de 1 p. 100, conclure à l'existence d'un paratyphus B. Koste, comme Rieux et Sacquépée, ont, d'ailleurs, montré que si parfois on obtenait une coagglutination, cette coagglutination était minime; un sérum actif à 1 p. 40.000 pour le paratyphus B influence le bacille typhique seulement à 1 p. 600; un parasérum B actif encore à 1 p. 2.000 à l'égard du germe homologue n'a d'action sur l'Eberth qu'à 1 p. 40. Il est vrai que Drigalski et Jürgens ont obtenu une coagglutination plus intense pour le bacille d'Eberth, mais les conditions des expériences, la faible agglutinabilité du paratyphus employé font qu'en réalité, avec Sacquépée et Chevrel, il faut admettre que, dans les infections à paratyphus B, on n'a pas enregistré avec le sérum des malades une coagglutination pour l'Eberth égale à l'agglutination spécifique. Zupnick, de son côté, écrit que les sérums d'individus infectés par le paratyphus B contiennent une agglutinine spécifique

qui, sur ce germe, a une action bien plus forte que sur l'Eberth le plus agglutinable. La question se pose d'une façon différente lorsque le sérum à examiner provient d'un typhique. Ce sérum contient fréquemment des coagglutinines pour le paratyphus B. Pour certains auteurs, la coagglutination paratyphique est toujours inférieure au moins de moitié à l'agglutination spécifique (Johnston, Korte et Steinberg, Manteuffel); pour d'autres, au contraire, elle l'égale (Sacquépée et Rieux) ou même la dépasse (Conradi, Drigalski et Jürgens, Grünberg et Rolly, Fischer, Lentz). On peut, en réalité, conclure avec MM. Sacquépée et Chevrel que « lorsqu'un sérum humain agglutine plus le bacille d'Eberth que les bacilles paratyphiques, il ne s'agit pas d'infection paratyphoïde, et si le diagnostic ne peut hésiter qu'entre cette dernière infection et la fièvre typhoïde, il faut conclure en faveur d'une infection éberthienne. Par contre, de ce qu'un sérum agglutine plus un bacille paratyphique qu'un bacille d'Eberth, rien n'autorise actuellement à conclure qu'on se trouve en présence d'une infection paratyphoïde. » Thies a même rapporté une observation de fièvre typhoïde authentique au cours de laquelle le sérum agglutinait le paratyphus B alors qu'il était sans action sur le bacille d'Eberth; or, l'hémoculture avait permis de déceler ce dernier. L'autopsie révéla également les lésions de la dothiéntérie. Il est vrai que certains auteurs, Zupnick et Lentz surtout, prétendent qu'on peut arriver à faire, par la séro-réaction, le diagnostic des infections typhoïdiques. Lentz attache une importance particulière à la durée que met le sérum à fournir son maximum d'action; il distingue l'agglutination principale rapide, l'ag-

glutination secondaire beaucoup plus lente, et, pour le diagnostic, l'agglutination principale seule aurait de la valeur. Quoi qu'il en soit de ces discussions, toutes les fois que l'hémoculture n'a pu être pratiquée ou n'a pas fourni de résultats, l'agglutination doit être considérée comme un bon procédé de diagnostic, surtout si l'examen des selles ou des urines révèle la présence du paratyphus B.

Il semblerait, à priori, que l'on dût attacher, pour le diagnostic, une grosse importance à l'épreuve de Castellani. Théoriquement, et pour des sérums expérimentaux, cette épreuve, comme l'ont montré Rieux et Sacquépée, donne, en effet, toute satisfaction, mais en clinique humaine sa valeur est douteuse.

La recherche du bacille dans les selles a été fréquemment appliquée au diagnostic. Lors de l'épidémie classique de Sarrebrück, le bacille paratyphique a été constaté 18 fois sur 38 examens. Zupnick et Posner, bien que se basant, pour établir un diagnostic, surtout sur l'agglutination, rapportent néanmoins que, dans un cas, ils ont trouvé le paratyphus B dans les selles. La méthode de Lentz et Tietz, qui consiste à ensemercer les matières suspectes sur gélose au vert malachite, à émulsionner les colonies poussées en une solution physiologique de chlorure de sodium que l'on agite sur la plaque et à reporter ensuite quelques oeses de cette émulsion sur milieu propre à la culture du bacille typhique, a permis à ce procédé de diagnostic de fournir en beaucoup de cas d'excellents résultats. Grâce à lui, Lentz a pu déceler le paratyphus 51 fois sur 51 examens; Friedel 35 fois chez 35 malades. Il importe de mettre en garde, contre la trop

grande confiance que pourrait donner au point de vue du diagnostic, la constatation du paratyphus dans les selles. Ce germe peut, en effet, se rencontrer dans les fèces de personnes non atteintes d'une affection à paratyphus et il faut, bien plus encore que dans l'interprétation des résultats de l'hémoculture, tenir compte des données cliniques et épidémiologiques.

Si le paratyphus se rencontre d'une façon à peu près constante dans les selles, sa présence est beaucoup plus rare dans l'urine; la bactériurie paratyphique a été signalée dans un dixième des cas environ. De ce fait, la valeur du procédé est très limitée et la présence du paratyphus B dans l'urine offre beaucoup plus d'intérêt épidémiologique que clinique.

CHAPITRE III

Etiologie.

Le paratyphus B joue un rôle certain et aujourd'hui définitivement établi dans l'étiologie des infections paratyphoïdes, de certaines formes de gastro-entérite ou de choléra-nostras. Que faut-il, en effet, pour qu'un germe puisse être reconnu comme la cause d'une infection ? 1° Qu'on le retrouve d'une façon constante chez les malades. 2° Qu'on arrive à l'isoler et à le cultiver. 3° Que, grâce à lui, on reproduise expérimentalement la maladie qu'on l'accuse de provoquer.

Il n'est pas douteux que le paratyphus remplisse la première condition exigée. Nous avons vu, en effet, en étudiant le diagnostic des infections à paratyphus, qu'avec une technique appropriée, il était possible de détecter le bacille dans les matières fécales dans 100 p. 100 des cas; c'est du moins ce qui résulte des publications de Lentz et de Friedel. Mais la meilleure preuve du rôle pathogène du paratyphus B, au moins dans ses manifestations paratyphoïdes, c'est sa constatation dans le sang. Nous avons vu, en effet, que l'hémoculture fournissait, lorsqu'elle était pratiquée dans des conditions favorables, c'est-à-dire au début de la maladie, des résultats à peu près constamment positifs. Le paratyphus B a, en outre,

été constaté dans les taches rosées par Conradi et Drigalski, par Jürgens; certains bactériologues l'ont, en outre, trouvé dans l'urine. Dans les organes d'individus qui ont succombé à la maladie, on a pu mettre le germe en évidence dans la rate et dans la bile (Lucksch), dans la rate, le foie et les reins (Vagedes), dans le sang du cœur, la bile, le suc splénique, les ganglions mésentériques, les amygdales, le liquide céphalo-rachidien (Brion et Kayser), la rate et l'intestin (Rolly).

Tout concorde donc à faire présumer que le bacille paratyphique se rencontre d'une façon constante chez les malades atteints de paratyphoïde, et ainsi se trouve remplie la première condition exigée pour lui attribuer un rôle étiologique. Malheureusement, des constatations particulières sont venues corriger quelque peu la valeur des résultats que nous avons signalés. Tout d'abord, le germe incriminé a été rencontré dans le sang d'individus sains, exempts de tout signe de maladie (Conradi, Mayer). On a même prétendu que, dans la forme typhoïde de l'infection à paratyphus B, il s'agissait d'une infection secondaire, le bacille d'Eberth ouvrant la voie au paratyphus B. Certains faits paraissent, en effet, corroborer cette opinion; nous avons montré, lorsque nous discutions la valeur de l'hémoculture au point de vue du diagnostic, qu'effectivement, on pouvait trouver le paratyphus dans le sang au cours de certaines maladies dans l'étiologie desquelles il ne jouait aucun rôle. En revanche, il a certainement une action dans des manifestations pathologiques localisées survenues sans état fébrile ou intestinal antérieur. C'est ainsi que Buchholz, Küster, Marum l'ont constaté dans l'otite moyenne suppurée;

Jochmann dans une orchite; Buchholz dans une périrrectite; Pappenheimer dans une otite moyenne suppurée compliquée de thrombose du sinus latéral; Lesné et Dreyfus dans l'adénite; Johnston dans une arthrite mono-articulaire; Küster dans une épididymite; Galvagno dans un abcès du vagin; Geilinger dans un furoncle; Schibayama et Owada, Clavelin et Costa dans l'empyème; Aoki dans l'ostéomyélite; Blumenthal, Lorey, Eckersdorff, Evers et Mühlens dans la cholécystite. Il est incontestable que cette ubiquité pathologique n'est pas sans jeter quelque trouble dans l'esprit, mais nous verrons, lorsque nous étudierons l'épidémiologie, que cette ubiquité n'existe pas chez l'homme, qu'elle est pour ainsi dire générale, et qu'il n'y a, par conséquent, rien d'étonnant à ce que, assez fréquemment, dans nos investigations bactériologiques portant sur du pus, des selles, des urines ou du sang, nous constatons la fréquence du paratyphus. Ceci doit seulement nous obliger à interpréter les résultats du laboratoire et non à en adopter aveuglément les conclusions. Dans un certain nombre de cas, le paratyphus n'est qu'un germe d'infection secondaire, dans d'autres il ne produit qu'une lésion locale, dans d'autres, enfin, il provoque la fièvre paratyphoïde; il joue en pathologie humaine un rôle analogue à celui du streptocoque ou du pneumocoque, mais la multiplicité des manifestations pathologiques que peuvent provoquer ces germes doit-elle nous faire oublier qu'ils sont la cause de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale ou de la pneumonie? La fièvre paratyphoïde, notamment, est distincte, étiologiquement, de la dothiéntérie; nous avons déjà fait remarquer que, chez 23 de nos malades, nous avons

constaté le paratyphus B dans le sang à l'exclusion du bacille typhique, alors que les hémocultures faites simultanément chez des typhoïdiques nous permettaient de déceler un bacille d'Eberth authentique. S'il existe, pour les deux microbes des coagglutinines, il n'en est pas moins vrai, que, d'une façon générale, suivant la loi de Lentz, c'est le microbe qui agglutine à la plus grande dilution et le plus rapidement qui doit être considéré comme la cause de la maladie. Or, chez tous nos malades, sauf chez deux, nous n'avons jamais constaté d'agglutination pour le bacille d'Eberth à un taux supérieur à 1 p. 50, fait extrêmement important, les deux malades qui avaient une réaction de Widal positive à 1 p. 100 avaient eu, antérieurement, la fièvre typhoïde. Cette affection n'immunise donc pas contre la paratyphoïde. Lévy et Gäthgens ont rapporté l'observation d'un convalescent de paratyphus B qui a pris une fièvre typhoïde au contact des typhoïdiques. Au surplus, Kutscher et Meinicke ont montré expérimentalement que l'injection à l'animal du bacille typhique n'immunise pas contre le paratyphus B et réciproquement; il y a là un fait d'une grosse importance au point de vue de la prophylaxie et qui fait un devoir d'utiliser les méthodes qui permettent de diagnostiquer d'une façon précoce et certaine les diverses infections typhoïdiques. Dans un certain nombre de cas, on a constaté le paratyphus B et le bacille d'Eberth chez le même malade et c'est Gäthgens qui a le premier attiré l'attention sur la possibilité d'une infection mixte. Dans sa première observation, l'Eberth et le paratyphus furent décelés dans les selles d'un malade dont le sérum, quatorze ou dix-neuf jours après le début de la maladie,

agglutinait le bacille typhoïdique à 1 p. 250 et le paratyphus B à 1 p. 100. L'épreuve de Castellani, la réaction d'immunité de Pfeiffer, prêchaient également en faveur d'une infection mixte. Dans une autre observation, le sérum du malade agglutinait en même temps le paratyphus B et le bacille d'Eberth au taux de 1 p. 100. En 1904, Conradi a rapporté l'histoire d'une enfant de 8 ans, qui présenta simultanément dans ses selles du bacille d'Eberth et du paratyphus B, alors que l'eau consommée par cette fillette contenait également les deux germes; cette dernière constatation lui paraît suffisante pour admettre une infection mixte. Minelli, Beckers, Mori ont également signalé des cas d'infection mixte. Il est incontestable que des réserves très sérieuses doivent être faites sur la réalité de ces infections mixtes. Nous savons bien actuellement que le paratyphus B se rencontre fréquemment dans les selles des typhoïdiques, avec quelle facilité il passe dans la circulation et les propriétés agglutinantes du sérum sont d'un appoint trop incertain pour permettre d'affirmer l'existence d'une double infection.

La deuxième condition que doit remplir un germe pour qu'on puisse l'incriminer dans l'étiologie d'une maladie, c'est de pouvoir être isolé et cultivé. Or, cette condition, le paratyphus B la remplit; il a des caractères sinon morphologiques, au moins dans les divers milieux suffisamment précis, pour qu'on ne le confonde pas avec d'autres microbes du groupe Coli-Eberth. En pratique, et quand nous faisons une hémoculture en bile, nous ensemençons directement la bile si la culture est pure, en bouillon au rouge neutre, bouillon lactosé carbonaté, milieu de Petruschky et lait; si la culture est impure, nous

nous servons d'une ou deux boîtes d'Endo pour isolement. Si le bouillon au rouge neutre vire, nous pouvons éliminer avec certitude le bacille d'Eberth; si le bouillon lactosé carbonaté fermente, c'est qu'il s'agit d'un colibacille; si le petit lait tournesolé rosit pour redevenir ensuite bleu, c'est qu'il s'agit d'un paratyphus B (caméléon-nage), s'il reste rouge, d'un paratyphus A, bacillus acidum faciens; enfin le paratyphus B ne coagule pas le lait, mais, après une douzaine de jours, il l'éclaircit et lui fait prendre une teinte jaunâtre (café au lait peu riche en café). Sans doute, ces caractères, scientifiquement, ne sont pas suffisants pour caractériser le paratyphus B et ils ont besoin d'être complétés par les réactions d'immunité qui permettent seules d'affirmer la spécificité du paratyphus B. Nous donnons, au reste, un tableau emprunté à Hübener et qui résume la plupart des caractères de culture qui permettent de distinguer l'Eberth, le paratyphus B et le bacille coli.

La reproduction expérimentale du paratyphus B, de la forme typhoïde, tout au moins, n'a pu encore être réalisée; il ne faut pas nous en étonner d'ailleurs; nous savons, en effet, à quelles difficultés s'est heurtée la reproduction, chez l'animal, de la fièvre typhoïde. Nous savons cependant que l'ingestion accidentelle de paratyphus B peut déterminer chez l'homme une paratyphoïde. C'est ainsi que MM. Trémolières et Touraine ont rapporté l'observation d'un étudiant en médecine qui ingéra accidentellement quelques gouttes de paratyphus B et présenta, huit jours après, les symptômes d'une paratyphoïde à manifestations particulièrement graves. D'une façon générale, le paratyphus B est pathogène

Tableau indiquant les caractères différentiels entre le bacille typhique, le paratyphus B et le bactérium coli.

	EBERTH	PARATYPHUS B	COLI
Bouillon lactosé.	Pas de gaz.	Pas de gaz.	Gaz.
Bouillon glucosé.	Id.	Id.	Id.
Gélose glucosée.	Id.	Id.	Id.
Lait.	N'est pas coagulé, légèrement acidifié.	N'est pas coagulé, s'éclaircit en une quinzaine de jours, devient alcalin et jaunit.	S'acidifie et coagule rapidement.
Petit lait tournesolé	Reste clair, s'acidifie, rosit.	Au début s'acidifie, puis devient alcalin, passe du rose au bleu.	Se trouble, s'acidifie et devient rouge.
Solution de neutrose lactosée.	Non modifiée.	Non modifiée.	Devient acide et coagule.
Solution de neutrose glucosée.	Devient acide et coagule.	Devient acide et coagule.	Devient acide et coagule.
Solution au vert malachite de Loeffler n° 1.	Pas de gaz. Coagulation en masse du liquide. Au-dessus du coagulum le liquide est vert et clair.	Vive fermentation avec mousse verdâtre. La neutrose se dépose en grumeaux sales le long des parois du tube.	Mêmes constatations que pour le paratyphus B.
Solution au vert malachite de Loeffler n° 2.	Aucune modification.	Décoloration lente, pas de fermentation.	Vive fermentation avec mousse verdâtre. La neutrose se dépose en grumeaux sales le long des parois du tube.
Gélose à l'orcéine.	S'éclaircit en 12 heures, prend une couleur jaune ocre.	S'éclaircit en 12 heures, prend une couleur jaune ocre.	La couleur rouge n'est pas modifiée en 12 heures.
Gélose tournesolée de Buchholz.	Décoloration en 12 heures.	Décoloration en 12 heures.	Pas de décoloration en 12 heures.
Gélose au vert malachite de Buchholz.	Id.	Id.	Id.
Gélose de Drigalski.	Colonies bleues.	Colonies bleues.	Colonies rouges.
Milieu d'Endo.	Colonies incolores.	Colonies incolores.	Colonies rouges brillantes.
Gélose au vert malachite.	Culture discrète, sans changement de couleur.	Culture abondante avec virage au jaune.	Ne pousse pas ou ne pousse que très médiocrement.
Milieu de Padlewski	Colonies incolores.	Colonies incolores.	Colonies rouges.
Gélose au rouge neutre.	Ne se décolore pas et ne subit aucune modification.	Devient fluorescente avec production de gaz.	Devient fluorescente avec production de gaz.

pour les animaux de laboratoire, notamment en injection intrapéritonéale; les souris seraient même très sensibles à l'ingestion du germe et Mühlens, Fürst, ont même conseillé ce procédé pour rechercher les bacilles d'intoxication carnée dans les viandes suspectes; on sait bien maintenant qu'il s'agit là d'une technique défectueuse; la viande est, en effet, toxique pour les souris; on trouve assez souvent dans l'intestin de ces animaux des germes présentant tous les caractères du paratyphus B et pouvant très bien passer dans la circulation sous l'influence des troubles déterminés par l'alimentation carnée. Quoiqu'il en soit, nous verrons ultérieurement que le pouvoir pathogène à l'égard de l'homme ou des animaux de tous les types de bacilles du paratyphus B n'est point identique, que ces germes se sont en quelque sorte spécialisés pour certaines espèces, bien que cette spécialisation ne soit pas définitive et qu'elle puisse varier dans certaines circonstances que nous connaissons mal, du reste. Mais si l'expérimentation ne nous permet pas de reproduire chez les animaux le tableau clinique de la paratyphoïde, les propriétés qu'acquiert le sérum de l'homme infecté nous paraissent une garantie suffisante de son rôle pathogène, et sa teneur en agglutinines, en sensibilisatrices, en opsonines constitue une preuve que le paratyphus B n'est point un saprophyte banal et sans importance.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique des paratyphoïdes est presque tout entière à faire; il nous a paru intéressant, avant de terminer ce qui a trait à l'étude nosologique du paratyphus B, de relater les observations anatomo-pathologiques dont il a été l'objet. Nous ne pouvons apporter, sur ce point, aucune observation personnelle, tous nos malades ont heureusement guéri. La bénignité de l'affection fait d'ailleurs que les autopsies sont rares; nous pourrions facilement relater les principales.

En 1902, Longcope rapporte le résultat de l'autopsie d'un malade qui succomba au treizième jour d'une affection à paratyphus; la rate était grosse, les follicules du côlon étaient légèrement saillants, mais il n'existait pas d'ulcération des plaques de Peyer. Le cas de Lucksch est intéressant, parce que si, chez son malade, il n'existait pas de lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde, en revanche, son gros intestin était couvert d'ulcérations d'aspect dysentérique. Dans le cas de Tuttle, nous trouvons relatées cinq ulcérations sur la portion terminale de l'intestin grêle, mais il est à remarquer que le système lymphatique de l'intestin, follicules clos, plaques de

Peyer, ganglions mésentériques, était resté absolument indemne. En 1904, Firth rapporte un cas de paratyphus dont la terminaison fatale a été provoquée par une broncho-pneumonie; à l'autopsie, il constata une tuméfaction des plaques de Peyer sans ulcérations. Dans l'observation de Guerbert et Henry, rapportée à la Société de biologie, en 1905, on retrouve, sur l'intestin grêle, l'aspect de la fièvre typhoïde à la phase d'ulcérations, mais, de l'avis même de Guerbert et Henry, le bacille isolé de la rate de leur malade n'est ni un paratyphus A, ni un paratyphus B. Le Count et Batty, chez un enfant qui succombe à des phénomènes généraux mal déterminés, Pappenheimer chez un enfant encore, Appiani, ne signalent pas d'altération des plaques de Peyer ou seulement leur tuméfaction. Dans la statistique médicale de l'armée prussienne pour 1907, on trouve relatée l'autopsie d'un soldat qui succomba en quelques jours au paratyphus. Sur son intestin, on constatait l'inflammation des plaques de Peyer, de la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin, de la tuméfaction des ganglions mésentériques et de la rate. En 1907, à Ceylan, sur six cas de fièvre paratyphoïde, Castellani observe un décès et l'intestin du cadavre présentait des lésions identiques à celles de la dothiéntérie. En 1908, Pepere a rapporté, à la Société italienne de pathologie, à Palerme, le résultat de la nécropsie d'un malade qui succomba en vingt-six jours à une infection paratyphoïde. La rate était volumineuse, il existait une néphrite congestive, au niveau de l'intestin on constatait de l'hyperplasie du tissu lymphoïde sans ulcérations, les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume. Dans l'observation de Jochmann, il

s'agissait d'une scarlatine suivie de mort et au cours de laquelle le paratyphus B avait été constaté dans le sang; mais le facile passage de ce germe dans la circulation au cours de diverses infections nous oblige à rejeter cette observation qui n'a pas, au point de vue de l'anatomie pathologique de la paratyphoïde, une valeur bien probante. Dans l'observation de Vagedes, il s'agissait d'un malade qui succomba en deux jours à des symptômes graves d'intoxication; nous la mentionnons ici, cependant, car les altérations constatées se rapprochaient de celles de la dothiéntérie. Les plaques de Peyer n'étaient pas ulcérées, mais tuméfiées et, à l'examen microscopique, on constatait une augmentation considérable des cellules lymphatiques, avec, disséminés, des amas de bacilles que les procédés de culture avaient montré être des bacilles paratyphiques B. Dans le cas de Krüger, on note la tuméfaction des follicules intestinaux avec début d'ulcérations. En 1906, Brion et Kayser, dans leur mémoire classique, relatent l'autopsie d'une malade qui succomba au dix-huitième jour de sa maladie. Au niveau de la terminaison de l'iléon, on constatait de véritables ulcérations typhoïdiques et des ulcérations analogues se retrouvaient dans le côlon.

Herford a rapporté une curieuse observation de paratyphus B qui s'est développé huit jours après un accouchement; à l'amphithéâtre, on ne nota rien du côté de l'intestin grêle; en revanche, il existait une péritonite aiguë due à la perforation du gros intestin; celui-ci était couvert d'ulcérations ressemblant absolument aux ulcérations de la dysenterie; la bile contenait du paratyphus B. Dans un cas de Buday, la nature paratyphoïde de la

maladie fut attestée par le résultat des investigations bactériologiques faites sur le cadavre. Au point de vue anatomique, les constatations se rapprochaient de celles que l'on peut faire dans la dothiéntérie, sans identité de lésions toutefois ; il existait bien des ulcérations intestinales, mais celles-ci étaient petites et superficielles, elles s'étendaient à presque toute la longueur de l'iléon et les plaques de Peyer étaient indemnes. Tout récemment, Debove, Trémo lière et Cain ont également rapporté les résultats fournis par l'autopsie d'un malade ayant succombé à une paratyphoïde. Macroscopiquement, l'intestin était sain ; en revanche, l'examen microscopique témoignait d'une réaction du tissu lymphoïde. Enfin, Hübschmann a publié deux cas d'infection à paratyphus B suivis d'autopsie. Le premier concerne un malade atteint d'ictère, chez lequel on soupçonnait une cholécystite, et qui succomba après une intervention chirurgicale. A l'ouverture du cadavre, on nota l'existence d'une grosse rate, sur l'intestin grêle une inflammation catarrhale, et sur le gros intestin de petites ulcérations atteignant en certains endroits les dimensions d'une lentille. La rate et la bile contenaient du paratyphus B. Le deuxième cas a évolué comme du choléra-nostras et, à l'autopsie, l'auteur constata des signes de gastro-entérite avec deux foyers étendus de nécrose sur la muqueuse du gros intestin. Le sang contenait du paratyphus B. D'autres nécropsies de paratyphus évoluant comme une gastro-entérite ont d'ailleurs été publiées. Rolly en a rapporté une observation complète ; il s'agissait, dans ce cas, d'une inflammation de tout le tube digestif sans modification des follicules clos ou des plaques de Peyer.

sans augmentation des ganglions mésentériques. En 1905, à Kottbus, Hetsch put procéder à plusieurs vérifications, mais, lui aussi, ne constata que de la gastro-entérite; une seule fois il put observer de la tuméfaction des ganglions mésentériques, encore s'agissait-il, très vraisemblablement, de la tuberculose. Dans les cas de Trautmann, de Drigalski, de Kutscher, nous ne trouvons pas non plus mentionnée la participation de l'appareil lymphatique de l'intestin au processus pathologique. Il s'agit, au surplus, d'une forme qui est fonction souvent d'une intoxication alimentaire ou au moins évoluée comme celle-ci, et c'est pour cette raison que l'on doit en rapprocher les observations de von Ermengem, de Tiberti et de Heller.

En définitive, si nous récapitulons, en éliminant les observations de Guerbert et Henry, de Sion et Negel, d'Ascoli, qui n'ont pas trait d'une façon certaine au paratyphus B, nous trouvons des lésions de trois ordres :

1° Des lésions de gastro-entérite, qui, au point de vue clinique, se traduisent le plus souvent par le syndrome du choléra-nostras.

2° Des lésions d'hyperplasie de l'appareil lymphatique de l'intestin se rapprochant plus ou moins des lésions typhoïdiques et se rencontrant de préférence dans l'infection à allure clinique de fièvre typhoïde.

3° Des lésions ulcéreuses du gros intestin, ressemblant à celles de la dysenterie et se rencontrant également chez des malades qui ont eu une infection éberthiforme. Ici, toutefois, le syndrome clinique est sujet à variations et il est bien vraisemblable que si les observations étaient plus nombreuses, une comparaison avec le côlotyphus s'imposerait.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

Rôle de la Contagion.

L'étude épidémiologique du paratyphus B comporte l'exposé de diverses questions. Est-elle exactement superposable à celle de la fièvre typhoïde, ou bien la propagation des deux maladies obéit-elle à des lois différentes ?

Nous exposerons tout d'abord les faits qui ont pu montrer que les modes de propagation du paratyphus pouvaient se superposer à ceux de la dothiéntérie.

Le paratyphus B s'élimine de l'organisme, nous l'avons vu, par les matières fécales et par les urines. C'est également par les excréta que s'élimine le bacille d'Eberth; il n'est donc pas étonnant qu'au cours des épidémies de paratyphus la contagion puisse intervenir. Il en est de multiples exemples ; mais les cas de propagation directe d'homme à homme ont surtout été observés dans la for-

me typhoïde de l'infection à paratyphus B. Collin et Fortineau ont publié, en 1908, une épidémie de paratyphoïde dont l'origine fut hydrique pour la plupart des atteintes primitives; néanmoins, comme l'épidémie dura du 14 août au 29 septembre 1907, il est incontestable que la contagion a joué un rôle pour les derniers cas. Au surplus, MM. Fortineau et Ribereau sont revenus, en 1910, sur le rôle de la contagion interhumaine dans la propagation de la paratyphoïde. En 1907, Krause a rapporté une épidémie de paratyphoïde à Rheydt, qui s'est développée par contagion. Mayer pense également que, dans un certain nombre de cas tout au moins, lorsqu'il revêt la forme typhoïde, le paratyphus peut se propager par contagion; en revanche, il estime que, dans la forme avec symptômes de gastro-entérite ou lorsque la maladie évolue sous l'aspect du choléra-nostras, la contagion est tout à fait exceptionnelle. On peut objecter, il est vrai, à cette façon de voir, l'épidémie du cercle de Kottbus, observée par Hetsch, qui fut une épidémie par contact. Hilgermann, dans une étude récente, a montré qu'un seul malade avait pu contaminer vingt-deux personnes saines; il est vrai que, pour un certain nombre de ces personnes, un intermédiaire, le lait, se serait interposé. Dans l'épidémie que nous avons observée au quartier de la Part-Dieu, la contagion a certainement joué un rôle; les cas se sont développés successivement dans deux unités différentes et en deux poussées; de plus, un malade n'appartenant pas au régiment contaminé, mais qui pouvait faire usage des mêmes latrines que les soldats infectés, a, lui aussi, contracté une infection à paratyphus B.

Si le rôle de la contagion interhumaine ne s'appuie que sur un petit nombre d'observations, le rôle de la contagion indirecte est indéniable et certainement beaucoup plus facile à démontrer. La matière virulente peut être transportée par des agents animés, en particulier par des mouches, et si le paratyphus n'a pas fait, à ce point de vue, l'objet de recherches spéciales, il n'est pas douteux qu'on puisse lui faire application des constatations bactériologiques ou des données épidémiologiques qui concernent la fièvre typhoïde. Rappelons quelle importance les Anglais ont attribuée aux mouches dans la propagation du typhus des camps, soit aux Indes, soit au Transvaal; en Angleterre même, Nash a signalé les relations entre l'abondance des mouches et le nombre des cas de dothiéntérie. L'histoire médicale de la guerre hispano-américaine a fait également ressortir d'une façon incontestable le rôle des mouches. Enfin, Firth, Ficker, Hamilton ont également appelé l'attention sur l'importance de ce facteur. L'intermédiaire qui peut permettre la transmission de la maladie peut être un aliment, le fait est assez souvent signalé, notamment pour les porteurs de bacilles. Relatons seulement ici l'épisode rapporté par Prigge et Sachs Mücke. Treize personnes de quatre localités différentes consomment des gâteaux à la crème; elles sont frappées, quelques heures après l'ingestion, de gastro-entérite aiguë; or, le pâtissier qui avait fabriqué ces gâteaux venait d'être atteint de paratyphus et avait encore du paratyphus dans les urines. Quoique, d'une façon générale, la contagion soit rare dans les cas d'intoxication alimentaire, Prigge et Sachs Mücke l'observèrent sept fois et la durée d'incubation ne fut que vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que le rôle joué par les excréta des malades dans la transmission de la maladie; mais nous savons bien, depuis plusieurs années, qu'en dehors de l'homme malade des personnes saines ou paraissant saines peuvent transmettre une maladie lorsqu'elles sont porteuses du germe qui cause cette maladie; or, il existe précisément des porteurs sains de bacilles paratyphiques. Ces porteurs sains peuvent être divisés en plusieurs classes :

1° Les porteurs chroniques de paratyphus B.

2° Les porteurs temporaires comprenant les porteurs temporaires convalescents de fièvre paratyphoïde et les porteurs sains proprement dits, qui recèlent en eux le paratyphus B sans avoir jamais présenté de signe de paratyphoïde.

L'existence de porteurs chroniques de bacilles paratyphiques n'est pas niable; ceux-ci, cependant, comme le fait remarquer Fornet et Prigge, sont beaucoup moins nombreux que les porteurs chroniques de bacilles typhiques. Ce sont, le plus souvent, d'anciens malades chez lesquels le paratyphus B a élu domicile au niveau de la vésicule biliaire. Nous relaterons seulement ici les cas les plus connus. L'observation de Lorey est classique. Il s'agit d'un malade de 22 ans qui avait eu, antérieurement, une infection d'allure typhique et qui présentait, au moment où il fut examiné par Lorey, un syndrome de coliques hépatiques avec phénomènes de cholécystite; ses selles contenaient du paratyphus B. Dans le cas de Zimmer, il s'agissait d'une femme porteuse de bacilles paratyphiques et qui dut être traitée pour un syndrome de cholécystite. Eckersdorff a également constaté le pa-

ratyphus B en grande abondance dans les selles d'une malade atteinte de lithiase biliaire. Evers et Mühlens, en 1909, ont publié une observation absolument analogue. Tout récemment, MM. Job et Lévy rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une fièvre paratyphoïde traitée en octobre-novembre 1911, rentre à l'hôpital en mars 1912 avec tous les symptômes d'une cholécystite; or, l'examen des selles, pratiqué à ce moment, a montré qu'elles contenaient en culture presque pure un paratyphus B authentique. L'examen des faits fait ressortir immédiatement que les accidents du côté des voies biliaires sont la règle chez les porteurs chroniques; c'était là un résultat à prévoir de par ce que nous savons sur les porteurs chroniques de bacilles typhiques. De nombreuses recherches nous ont prouvé l'affinité spéciale du paratyphus B pour les voies biliaires. Expérimentalement, Abrami et Lemierre ont montré que les bacilles paratyphiques A et B se comportaient en injection intra-veineuse absolument comme le bacille typhique et qu'ils s'éliminaient par la bile. Demanche con-
signe, dans sa thèse, des faits semblables; il provoque, en effet, par l'injection d'une culture dans la veine marginale de l'oreille du lapin ou dans un rameau intestinal de la veine porte, soit l'infection de la bile par les bacilles paratyphiques, soit une cholécystite suppurée à paratyphus. D'autre part, Fraenckel et Much sont parvenus à isoler un paratyphus B qui, inoculé au cobaye ou au lapin, causait régulièrement une cholécystite. Au surplus, il est des observations (Brion et Kayser) qui ont permis de déceler, chez l'homme, au cours d'une infection paratyphique généralisée, le bacille dans la bile.

Nous sommes donc autorisés à dire que la persistance prolongée du paratyphus B chez un individu est, le plus souvent, fonction d'une altération des voies biliaires. Lentz est un des auteurs qui ont le plus insisté sur le rôle des porteurs de bacilles paratyphiques dans la propagation de la maladie; il a montré, notamment, que ceux-ci pouvaient persister dans les excréta plusieurs semaines après la guérison de la maladie. La même constatation a pu être faite par Rolly, Konrich, Hilgermann, Bainbridge et Brien.

Mais, en dehors même des convalescents de paratyphoïde, on trouve fréquemment le paratyphus B chez des individus sains. C'est aux investigations entreprises à l'occasion de la lutte contre la fièvre typhoïde en Allemagne que nous devons cette notion extrêmement importante. C'est, en effet, au cours de ses recherches sur la fièvre typhoïde que Conradi a montré que l'on pouvait trouver le paratyphus B dans les excréta d'individus ne présentant aucun signe de maladie. Puis, ultérieurement, Gaehtgens, Lévy et Gaehtgens, Fornet ont appelé l'attention sur des constatations analogues faites à l'occasion d'examens pratiqués chez des convalescents de fièvre typhoïde. Chez des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth; Küster à Fribourg, Kayser, Mathes, Mayer ont fait des observations analogues. Mais c'est surtout à Hübener que sont dues les publications les plus importantes sur ce sujet. En collaboration avec Viereck, cet auteur a examiné les selles de 4.000 soldats en vue de l'occupation du camp de Doeberitz qui, en 1902, avait été le siège d'une importante épidémie de dysenterie. Jamais il ne constata le bacille dysentérique ni le bacille typhique;

mais, en revanche, 13 fois il trouva le paratyphus B chez des hommes qui n'avaient jamais présenté de signe d'infection paratyphoïde. En outre du paratyphus B, Hübner et Viereck trouvèrent des bactéries voisines, notamment le germe qu'Uhlenhuth et lui ont dénommé Paratyphus C; et Hübener, comme conséquence rationnelle des résultats fournis par ses malades, estime qu'ils expliquent la constatation de plus en plus fréquente du paratyphus B comme germe d'infection secondaire au cours de la scarlatine, de la rougeole, de l'amygdalite, de la pneumonie, des affections septiques, de la fièvre jaune et surtout de la fièvre typhoïde. En outre, il rapporte qu'à l'occasion de 75 examens du rhinopharynx effectués en vue de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique, il a noté deux fois, dans la gorge, la présence du paratyphus B. Rimpau, d'autre part, a également constaté la présence du paratyphus B chez des personnes ne présentant pas de signes de paratyphoïde. Les résultats positifs qu'il a obtenus sont au nombre de 28 :

1° Chez deux malades atteints de gastro-entérite, le bacille existait dans le sang seulement.

2° Chez dix malades atteints ou convalescents de fièvre typhoïde, le bacille a été trouvé dans le sang, les selles ou l'urine.

3° Il a également été constaté dans les selles ou les urines de cinq porteurs de bacilles typhiques.

4° Enfin, chez onze personnes saines, le sang, les selles ou l'urine se sont révélés bacillifères.

Marmann, de son côté, sur 56 échantillons de fèces de personnes saines, a trouvé 9 fois du paratyphus. Rappe-

lons, en outre, que Conradi et Mayer ont également trouvé le paratyphus B dans le sang de personnes bien portantes.

Pour nous résumer, nous dirons donc que le paratyphus B peut se rencontrer :

1° D'une façon prolongée et indéfinie, pourrait-on dire, chez d'anciens paratyphoïdiques dont la vésicule biliaire est le plus souvent le siège d'une infection chronique.

2° Pendant quelques semaines, chez des convalescents de paratyphoïde.

3° Chez des personnes n'ayant jamais présenté des signes d'infection provoquée par ce microbe.

Mais ces porteurs de germe peuvent-ils provoquer des atteintes nouvelles de paratyphoïde ? Un fait est, à ce point de vue, indéniable : c'est qu'il ne paraît pas qu'ils soient très dangereux. Ils le sont néanmoins, comme vont le démontrer quelques épisodes que nous allons maintenant rapporter. Drewes a relaté, en 1908, le fait curieux suivant. Une marchande d'oiseaux est porteuse de paratyphus B; elle vend un perroquet à un pasteur; le perroquet meurt avec du paratyphus B dans l'intestin et le pasteur prend lui-même une fièvre paratyphoïde. L'épidémie hospitalière dont Konrich a écrit l'histoire, également en 1908, a eu pour point de départ un enfant qui tombe malade six jours après son admission, et dans la famille duquel il existait quatre porteurs de bacilles. Lors de l'épidémie de Wrexham, Trommsdorff, Rajchmann et Portes attribuèrent les cas d'intoxication alimentaire observés à une cuisinière qui avait du paratyphus dans ses selles. M. Sacquépée a montré; également, qu'une épidémie de garnison devait être attribuée à ce fait qu'un

cuisinier, qui avait vraisemblablement eu une atteinte fruste de paratyphoïde, avait conservé du paratyphus dans ses selles. Cette étiologie a été mise en doute à la Société de Médecine militaire française; il n'est pas discutable, néanmoins, que la coïncidence de la présence du paratyphus B dans les selles dudit cuisinier et de l'épidémie incite fortement à admettre entre les deux une relation de cause à effet. Au surplus, Rolly admet bien que les porteurs de germe constituent un facteur important de la transmission de la maladie. Bainbridge et Dudfield admettent également ce mode de propagation.

Que l'affection se transmette par des personnes atteintes de fièvre paratyphoïde, par des convalescents, des porteurs chroniques ou des porteurs sains de bacilles paratyphiques, il n'est pas douteux que la contagion directe soit relativement exceptionnelle et qu'assez souvent le germe pénètre dans l'organisme à infecter par l'intermédiaire d'un produit alimentaire. L'étude épidémiologique de la fièvre typhoïde nous a été, dans cet ordre d'idées, un guide précieux et a permis, dès le début, d'établir d'une façon indiscutable l'origine de certaines épidémies de paratyphus.

L'origine hydrique a été incriminée dans un certain nombre de cas, et, en fait, on a trouvé à plusieurs reprises, le paratyphus B dans l'eau. Mayer a fait cette constatation sans que, d'ailleurs, la présence du paratyphus B ait eu de conséquences fâcheuses pour la santé des personnes qui consommaient l'eau. Aussi bien, Steinberg, dès 1900, a également constaté la présence du paratyphus B ou de germes très voisins dans l'eau. En 1904, à Boulay, Conradi constata, dans une eau, à la fois le bacille

d'Eberth et le paratyphus B. Gaehtgens, de son côté, examinant une eau suspecte d'avoir provoqué des cas de dothiëntérie, a constaté deux fois ce germe, une fois dans une eau provenant de Bergheim (Haute-Alsace) et une autre fois dans un puits de Strasbourg. A Jassy, Sion et Negel ont trouvé le paratyphus B dans l'eau d'un puits dont la consommation avait entraîné une petite épidémie de paratyphoïde. Rimpau l'a trouvé dans un échantillon de vase retiré de la Moder, petite rivière des environs de Haguenau. Lors de l'épidémie de garnison de Fontevrault, M. Sacquépée a pu déceler le paratyphus B dans l'eau de boisson. Partisch a consacré récemment une revue générale à cette question, et, il y a dix-huit mois, May mentionnait qu'il avait pu isoler un paratyphus B d'une eau de boisson au Transvaal. D'autre part, Conradi et Rommler ont constaté le paratyphus B dans la glace, notamment dans la glace employée à la réfrigération de la viande ou du poisson. Sur quinze échantillons de glace naturelle que le premier de ces bactériologues a examinés du 31 octobre 1908 au 3 avril 1909, il a trouvé 18 fois du paratyphus. Ce germe se retrouverait surtout au centre des échantillons de glace, dans lesquels il pourrait persister l'hiver pendant trois mois. Telles sont les constatations bactériologiques. S'adaptent-elles aux notions épidémiologiques que nous possédons actuellement ? Il semble bien. Sans doute, dans un certain nombre de cas, une eau contenant du paratyphus B a pu être ingérée sans que les consommateurs en aient ressenti d'inconvénients; le fait ne doit pas être autrement surprenant; le paratyphus B est, en effet, assez répandu dans les milieux extérieurs et il n'est heureusement pas

toujours pathogène. Mais nous connaissons plusieurs épidémies dont l'origine hydrique ne peut être contestée. C'est l'eau qui a été incriminée par Prierer comme cause de la poussée relatée par Jürgens, à Sarrebrück, et le mémoire de Prierer faisant ressortir l'aspiration par la conduite d'eau potable de matières provenant d'un tuyau voisin d'évacuation des latrines est, à ce point de vue, d'autant plus probant que le malade, importateur de la maladie à Sarrebrück, put être retrouvé. Hünermann incrimine également l'eau dans l'étiologie de l'épidémie qu'il a observée dans la même garnison. C'est l'eau de Berkel que de Feyfer et Kayser rendent responsable de l'épidémie d'Eibergen. Nous avons déjà fait mention des épidémies de Jassy, rapportées par Sion et Negel, et de celle de Fontevrault observée par Sacquépée. Lors de la manifestation qu'ils ont étudiée dans un régiment de Vannes, en août et septembre 1907, MM. Collin et Fortineau ont incriminé une infection hydrique primitive, avec propagation ultérieure de la maladie par contagion. C'est encore à la souillure de l'eau, où fut d'ailleurs constatée la présence du paratyphus, que Gram attribue l'épidémie de Graeswick. Dans sa thèse, Chevrel rapporte qu'une compagnie d'infanterie fournit 25 malades atteints de fièvre paratyphoïde après avoir consommé, au cours d'une manœuvre, de l'eau d'une citerne considérée comme suspecte.

Le lait joue, dans l'épidémiologie de la dothiéntérie, un rôle important et ce rôle n'est pas moins important pour la propagation du paratyphus B; le mouillage, le rinçage des récipients, la souillure par les mains malpropres des porteurs de germes, peuvent intervenir ici

au même titre que lorsqu'il s'agit du bacille typhique. Nous pouvons ajouter que le paratyphus B, étant donnée sa diffusion chez l'homme et chez les animaux, doit se rencontrer assez souvent dans le lait. En fait, Mayer l'a constaté sans que, d'ailleurs, la consommation du lait contaminé ait paru présenter d'inconvénients. Uhlenhuth et Hübener, sur 100 examens de lait, ont trouvé le paratyphus B une seule fois. D'autre part, Hübener, poursuivant ses recherches à l'hôpital de garnison n° 1 de Berlin, a pu, dans une première série d'examens, constater, dans 40 échantillons de lait, 4 fois le paratyphus B, et, dans une seconde série, dans 30 échantillons, 3 fois. Le fait n'a, au surplus, d'après l'auteur, rien d'étonnant, puisque, dans nombre de cas, la diarrhée épizootique des veaux est due au paratyphus, et que c'est précisément dans les semaines qui suivent l'accouchement que les vaches fournissent la plus grande quantité de lait. En revanche, sur 60 examens que Kersten pratiqua à l'inspiration d'Uhlenhuth, aucun ne permit de déceler le paratyphus. Mais ce bactériologue put démontrer qu'expérimentalement le paratyphus pouvait persister à la glacière, dans le lait, pendant soixante et un jours à la température de la chambre, on le retrouvait au 64^e jour, et à l'étuve à 37°, il persistait après quatre mois et demi. De leur côté, Fischer et Zwick ont montré que la présence du paratyphus dans le lait ne constituait pas un fait extraordinaire, puisque sur 21 vaches atteintes de mammite aiguë, ils ont pu mettre en évidence une fois le bacille de Gärtner et une fois le paratyphus B. Au surplus, les faits épidémiologiques démontrant le rôle pathogène possible du lait ne manquent point. Il est ad-

mis par Brion et par Kayser que des épidémies sont attribuable au lait. En 1907, une épidémie de 51 cas, survenue à Hastum et rapportée dans le compte rendu sanitaire du royaume de Prusse, est due à une infection par le lait provenant d'une laiterie dans laquelle plusieurs personnes étaient atteintes de paratyphus. Hilgermann attribue également un rôle au lait dans l'étiologie des cas observés dans la région de Coblenz.

Le sol a certainement, dans quelques cas, servi à la transmission de la paratyphoïde; nous avons vu que Rimpau avait trouvé du paratyphus dans de la vase retirée de la Moder. Mayer, se basant sur les publications antérieures de Heim, de Conradi, von Drigalski et Jürgens, prouvant que, même à l'abri de l'humidité, le paratyphus B pouvait conserver sa vitalité pendant des mois, a recherché pendant combien de temps il persistait dans les excréments humains desséchés et a constaté qu'après un an il pouvait encore être virulent. Au surplus, Bäumlér, au Congrès international d'hygiène de Berlin, a pu montrer que des travaux de terrassement effectués sur l'emplacement d'anciennes latrines pouvaient provoquer l'apparition de cas de paratyphoïde. Dans une communication toute récente, Sacquépée émet également l'avis qu'une poussée de paratyphoïde peut reconnaître une origine tellurique et, dans un article datant de quelques mois, Bitter relate que, dans la terre ou le sable sec, le paratyphus meurt en huit jours, mais qu'il est encore vivant au bout de soixante jours lorsque ces substances sont humides.

CHAPITRE II

Les rapports des différents germes du groupe paratyphus B.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que les ressemblances de l'épidémiologie de la fièvre typhoïde et de la paratyphoïde. Il y a lieu, également, d'examiner les dissimilitudes, celles-ci ayant, au point de vue de l'épidémiologie générale, une grosse importance. Tant que le contraire n'aura pas été démontré, nous pensons que toute infection éberthienne dérive d'une autre infection éberthienne et que cette autre infection éberthienne ne se rencontre que chez l'homme. Le paratyphus B existe, au contraire, chez l'homme malade et parfois chez l'homme sain tout comme le bacille d'Eberth; mais, en dehors de l'organisme humain, le paratyphus B existe dans le monde inanimé et surtout existe chez les animaux sains et malades. Mais avant d'aborder cette question extrêmement importante, il importe d'établir les relations qui existent entre les différents germes du groupe paratyphique.

Au Congrès international d'hygiène de Berlin, en 1907, Babès d'une part, Löffler d'autre part, ont proposé chacun une classification nouvelle des bacilles du genre coli-

Eberth. Dans le groupe du paratyphus B, Babès distingue :

A. — Le sous-groupe du bacillus typhi murium auquel appartiennent les divers agents des intoxications alimentaires.

B. — Le sous-groupe du paratyphus B proprement dit.

Pour Löffler, le groupe Coli-Eberth comprend trois familles : les Typhéées, les Josarcées et les Colléés. C'est dans la famille des Josarcées que rentrent les germes que nous avons à étudier; mais il paraît bien, et c'est un fait qui ressort des recherches sérologiques, que la famille des Josarcées de Löffler englobe des germes qui peuvent être distingués les uns des autres. D'après Hübener, on pourrait, en réalité, dans cette famille, distinguer deux sous-familles :

A. — Le Paratyphus B comprenant :

1° Le paratyphus B de l'homme;

2° Les bacilles d'intoxication carnée du type Aertrycke que l'on a trouvés chez l'homme, dans les organes et la chair d'animaux malades;

3° Le bacillus morhificans bovis de Basenau observé chez des bœufs malades;

4° Les bacilles de la diarrhée épizootique des veaux;

5° Les bacilles de Lignières;

6° Les bacilles du hog-choléra;

7° Les bacilles de la pseudo-tuberculose du cobaye;

8° Le bacille typhi murium;

9° Le bacille d'une entérite du chat de Mori;

10° Le bacille paratyphique du chien de Klimenko.

11° Le bacille ictéroïde de Sanarelli;

12° Le bacille de la psittacose;

13° Le bacille de l'entérite infectieuse du moineau de Tartakowsky;

14° Les bacilles que l'on trouve chez des animaux sains abattus pour la consommation ou utilisés dans les laboratoires;

15° Les bacilles que l'on trouve dans l'organisme d'hommes sains;

16° Les bacilles que l'on rencontre dans le monde extérieur (viande, saucisses, lait).

B. — Le groupe du bacillus enteriditis de Gärtner, dans lequel il faut faire entrer :

1° Les bacilles d'intoxication alimentaire du type Gärtner que l'on rencontre chez l'homme et dans les organes des animaux d'abattoir;

2° Les germes facteurs de la diarrhée épizootique et de la septicémie des veaux;

3° Les germes facteurs des épidémies murines;

4° Les bactéries trouvées dans le monde extérieur (viande, saucisse, lait).

Nous n'avons pas la prétention d'avoir énuméré dans cette liste toutes les bactéries appartenant à ce groupe, et sans doute, dans la suite, d'autres, maintenant encore inconnues, viendront s'ajouter à elles. Mais la classification que nous venons d'esquisser comporte encore des discussions. Toutes les bactéries du premier paragraphe sont-elles identiques, et, dans l'affirmative, existe-t-il des caractères pouvant les différencier à coup sûr de celles qui sont énumérées dans le second ? Les procédés d'identification d'une bactérie sont multiples et c'est encore d'après la monographie si complète de Hübener

que nous résumons les différents caractères qui, au point de vue pratique, nous permettent de nous faire une idée sur les différences ou les ressemblances des microbes que nous étudions en ce moment. Morphologiquement, que l'on envisage les bacilles de la première catégorie ou ceux de la seconde, il s'agit de germes identiques; ni le nombre des cils, ni le mode ou la nature des mouvements ne peuvent, en effet, nous permettre de faire des distinctions; les cultures ne nous fournissent pas d'éléments plus importants de différenciation et les caractères spéciaux que prendrait sur milieu de Drigalski le paratyphus humain n'ont point été retrouvés par Hübener, par Trautmann, par Kutscher ou Meinicke. L'action réductrice sur les matières colorantes, le pouvoir fermentatif à l'égard des sucres peuvent donner quelques différences individuelles, mais, comme l'ont montré Uhlenhuth et Hübener, ces différences s'évanouissent dès que les recherches portent sur un grand nombre de germes. C'est la conclusion qui résulte encore des diverses publications parues sur ce sujet, de celles de Poppe, de Biewald, de Ducamp, de Bahr, Raehiger et Grosso, et, avec Hübener, il y a lieu de conclure que, d'après les caractères de culture, il n'existe actuellement aucune différence entre le groupe paratyphus et le groupe Gärtner.

Le pouvoir toxique des cultures a été étudié, pour le paratyphus humain par Rolly, Schottmüller, Vagedes, Konrich, Yamanouchi; pour le bacille du hog-choléra par Salmon, Voges, Ostertag, Uhlenhuth; pour le bacillus typhi murium par Bonhoff; pour le bacille de la diarrhée épizootique des veaux par Langkau, Titze, Weichel; pour les bacilles des épidémies murines par

Xylander, Trautmann; enfin, et surtout, par Uhlenhuth et ses collaborateurs. De ces diverses recherches, il résulte que, quel que soit le germe employé, le liquide nutritif contient des produits toxiques qui tuent rapidement la souris, alors que le bouillon stérile et témoin reste sans influence.

On avait formé sur l'agglutination de grands espoirs pour la différenciation des germes en question. Trautmann et Schottmüller comparèrent des bacilles paratyphiques proprement dits et des bacilles d'intoxication carnée; Bonhoff des bacilles paratyphiques et des bacilles typhi murium; Drigalski des bacilles paratyphiques, d'intoxication carnée et du hog-choléra; Uhlenhuth, Bock, Grabert, Tiberti, Poppe des bacilles paratyphiques, des bacilles d'intoxication carnée, des bacilles typhi murium, des bacilles de la peste porcine; le bacille de la psittacose fut également l'objet d'examen dans les recherches de Trommsdorff, de Biewald, de Böhme, de Seiffert. Des investigations portant sur un grand nombre de germes furent pratiquées en 1906 par Meinicke et Kutscher. Enfin, Uhlenhuth, Hübener, Xylander et Bothz comparèrent, à ce point de vue, tous les germes connus, ceux qu'ils avaient pu isoler dans le monde extérieur et les microorganismes reconnus comme cause de la diarrhée épizootique des veaux. Si l'on ajoute à toutes ces publications celles qui ont été faites par Mühlens, Dahm et Fürst, par Xylander, Bahr, Rachiger et Grosso, on en arrive à conclure que, dans le groupe du paratyphus B, tous les germes ont la propriété d'être agglutinés sensiblement au même taux par un sérum homologue et cette propriété se retrouve en ce qui concerne les bactéries du

groupe bacillus enteriditis de Gärtner. L'agglutination nous permet donc une classification de ces germes en deux espèces : l'espèce paratyphus d'une part, et l'espèce Gärtner d'autre part. Sans doute, on peut constater entre différents types du même groupe quelques menues différences au point de vue du pouvoir agglutinatif, mais ce ne sont là que nuances et qui ne peuvent influencer une classification scientifique. Retenons cependant le fait très curieux et mis en évidence par Schmitt, c'est que le paratyphus humain est beaucoup mieux agglutiné par un sérum antibactérien obtenu par injection d'un paratyphus humain qu'avec un sérum obtenu par inoculation à l'animal d'un paratyphus provenant d'un veau atteint de diarrhée épizootique. Il y a là un fait dont il faut tenir compte dans l'appréciation toujours difficile du pouvoir pathogène des diverses espèces de paratyphus.

L'épreuve de Castellani a également été utilisée pour essayer de différencier les divers microbes du groupe que nous étudions. MM. Rieux et Sacquépée ont tenté de séparer les diverses bactéries de ce groupe par la saturation des agglutinines; ils sont arrivés à différencier le sous-groupe Gärtner du sous-groupe paratyphique, et, à conclure qu'entre les diverses espèces du sous-groupe paratyphique, il n'existe pas de distinction; c'est à des conclusions identiques qu'aboutissent Bonhoff, Vagedes, Lévy et Fornet. En revanche, Citron, Nishino seraient parvenus, par la méthode de Castellani, à séparer le paratyphus B du bacillus typhi murium. En réalité, si, dans un certain nombre de cas, Uhlenhuth et ses collaborateurs ont fait des observations analogues, de l'ensemble de leurs recherches on peut conclure que toutes les bac-

téries du sous-groupe paratyphus B présentent les mêmes caractères généraux et que la saturation des agglutinines ne permet pas de les distinguer les unes des autres.

La réaction d'immunité de Pfeiffer fournit des résultats identiques aux précédents et la recherche des bactériotropines de Neufeld a montré à Neufeld et à Hüne que le bacillus typhi murium, le bacille de la psittacose, le bacille du hog-choléra, le paratyphus B subissaient la phagocytose d'une façon identique lorsqu'ils étaient mis en présence de globules blancs d'une part, et de sérum de malade ou d'animal immunisé contre l'un quelconque de ces germes d'autre part.

La méthode de Bordet-Gengou a été fréquemment appliquée depuis quelques années à la différenciation des divers microbes, et Altmann estime qu'elle a abouti, en ce qui concerne le sujet qui nous occupe, à différencier seulement les deux sous-groupes Gärtner et paratyphus. L'immunisation des animaux est un procédé qui peut permettre la classification des bactéries voisines; en ce qui concerne les bacilles du groupe paratyphus, de nombreuses expériences ont été faites par Kutscher et Meinicke; elles ont abouti à une distinction entre les bacilles du sous-groupe Gärtner et du sous-groupe paratyphus, mais n'ont pas permis d'établir de différence entre ces derniers. Ce sont des résultats analogues que publient Wassermann, Ostertag et Citron.

Si les procédés biologiques ne nous fournissent pas les éléments d'une distinction entre des germes dont l'origine est cependant si différente, le pouvoir pathogène, à l'égard de l'animal, nous renseignera-t-il d'une façon plus

précise ? Il est tout d'abord une distinction qui a paru s'imposer, c'est celle du paratyphus B facteur de la paratyphoïde humaine et des germes similaires pathogènes pour les animaux : bacille du hog-choléra, bacillus typhi murium, etc. Les bacilles d'intoxication carnée appartenant à ce groupe étaient considérés comme des microbes pathogènes de l'homme, ayant acquis un pouvoir nocif à l'égard des animaux. Kutscher, Kolle, Hetsch, Dieu-donné, considèrent, en effet, les intoxications alimentaires comme dues au paratyphus B qui a pris un mode détourné pour infecter l'homme, à savoir le passage par un organisme animal. Il s'agit là de considérations tout à fait théoriques et si nous sommes convaincus, d'après les pages précédentes, qu'il n'existe pas de différences entre les divers germes du groupe paratyphus, il y a lieu d'admettre également que le pouvoir pathogène ne permet pas non plus de le diviser en divers sous-groupes. C'est un fait que les bacilles d'intoxication carnée sont pathogènes pour les animaux, qu'il s'agisse du type Gärtner ou du type Aertrycke. En ce qui concerne ce dernier groupe, Basenau l'a démontré d'une façon nette pour son bacillus morificans bovis. On pouvait croire qu'un germe paraissant avoir une spécialisation pathogène comme le bacillus typhi murium, limiterait son action à la souris. Or, Krickendt a montré qu'il pouvait infecter le veau. Uhlenhuth et Hübener chez le porc, Pleiffer chez le mouton et chez le cheval, Schibayama chez le cheval ont prouvé que le bacillus typhi murium était susceptible de provoquer non seulement une maladie, mais même la mort. Dans la publication de Schibayama, on note que la chair d'un cheval ayant suc-

combé à une infection par le bacillus typhi murium s'est montrée extrêmement toxique pour l'homme, et nous trouvons des faits absolument analogues pour les bacilles de la diarrhée épizootique du veau, pour le bacille de la psittacose, le bacille du hog-choléra. Les bacilles trouvés par Uhlenhuth et Hübener chez des porcs sains ou dans des saucisses ont été éprouvés aussi au point de vue de leur pouvoir pathogène à l'égard d'animaux de laboratoire et de poulets, et se sont révélés pathogènes. Le paratyphus B humain est, d'une façon générale, pathogène pour les animaux de laboratoire. Vagedes a même démontré que des pigeons succombaient à l'injection intramusculaire. MM. Sacquépée et Chevrel provoquent d'une façon certaine la mort des cobayes auxquels ils font ingérer du paratyphus B et déterminent chez ces animaux des altérations histologiques analogues à celles que l'on observe dans la paratyphoïde humaine. Kolle et Hetsch ont montré que par des passages sur la souris on pouvait arriver à donner au paratyphus B un très haut degré de virulence, absolument équivalent aux échantillons de bacillus typhi murium que l'on trouve dans le commerce. Un autre point de la question, c'est de savoir si les animaux domestiques dont nous consommons la chair peuvent être infectés par le paratyphus humain. Kutscher et Meinicke ont obtenu des résultats positifs chez un chevreau et chez deux veaux; les autres animaux (2 moutons, 3 chèvres, 4 chiens, 1 cheval) ne présentèrent que de la fièvre sans aucun signe de maladie. Jamais on ne put mettre en évidence, dans le sang des animaux qui avaient réagi à l'ingestion, la présence d'antigène. Jamais le paratyphus ne fut retrouvé dans

le sang ou dans les selles, ce que les auteurs expliquent par une rapide destruction du germe: Schmitt n'est pas parvenu à provoquer de réactions pathologiques chez des veaux infectés par ingestion; en revanche, le paratyphus s'est montré fortement pathogène pour ces animaux lors de l'infection par la muqueuse des voies respiratoires ou en injection sous-cutanée. Le germe put être retrouvé dans le sang des animaux qui succombèrent. Uhlenhuth a montré que l'inoculation au porc ne déterminait que de légers accidents, bien que Reed et Carrol aient constaté dans l'intestin de ces animaux des altérations graves à la suite de l'ingestion du bacille ictéroïde de Sanarelli. Le paratyphus B humain est donc pathogène pour la plupart des animaux domestiques.

Inversement, les germes que l'on rencontre chez ceux-ci sont-ils pathogènes pour l'homme? C'est là, on le conçoit, une question qui a une grosse importance pratique. Le bacillus typhi murium a incontestablement pu provoquer des accidents chez l'homme, et, dès 1903, Trommsdorff a relaté 10 observations de diarrhée survenue chez des personnes qui avaient manié du virus de Löffler. Mayer rapporte son auto-observation d'une infection de laboratoire par le bacillus typhi murium. Schibayama a publié de nombreux cas isolés ou groupés d'infection humaine due au bacillus typhi murium, et Fleischhandler a également observé des cas d'entérite aiguë chez des personnes chargées de répartir dans des champs des morceaux de pain, imprégnés de bacillus typhi murium, et, fait curieux, l'instituteur du village fut lui-même atteint, bien qu'il n'eût pas manié le virus, mais il avait consommé du lait provenant de la maison où on

l'avait préparé. Pour établir d'une façon formelle que le bacillus typhi murium était en cause, le rapporteur ingéra de la culture qu'il soupçonnait; bientôt après, il était atteint d'une entérite aiguë avec présence dans ses selles du bacillus typhi murium. Babès et Busila estiment également, qu'à l'occasion, le bacillus typhi murium peut devenir pathogène pour l'homme. En revanche, malgré la diffusion du germe de la peste porcine, qui est, il est vrai, un germe d'infection secondaire, on n'a pas, d'après Ostertag, observé que les épidémies de hog-choléra provoquassent. là où elles sévissent, une recrudescence des infections paratyphoïdes. Cependant, la question ainsi posée est encore à l'étude; ce qui est certain, c'est que des accidents d'intoxication alimentaire provoqués par de la viande de porc ou de la saucisse, au cours desquels le bacille du hog-choléra a été trouvé, aussi bien dans l'organisme malade que dans la viande incriminée, ont été observés alors que la peste porcine régnait à l'état sporadique (Günther, Durham, Hermann, von Ermen-gem, Savage, Pottevin), ou bien paraissaient très vraisemblablement en rapport avec des manifestations de peste porcine (Pouchet, Silberschmidt, Mayer, Tiberti, van Slooten). Dans l'épisode rapporté par Pouchet, la pneumo-entérite du porc régnait en même temps que se manifestèrent les cas d'intoxication alimentaire. Le bacille de la psittacose a été incriminé dans un certain nombre de cas, en France, comme cause de maladie. Gilbert et Fournier l'ont trouvé dans le sang d'un homme qui avait succombé à la psittacose. L'épisode rapporté par Drewes, auquel nous avons déjà fait allusion, est particulièrement intéressant, non seulement en raison de

ce fait que le perroquet contamina la personne qui l'acheta, mais encore parce que la marchande d'oiseaux était une porteuse de bacilles paratyphiques. Il paraît donc que le paratyphus, hôte inoffensif chez une femme, ait pu provoquer la psittacose chez le perroquet et celui-ci l'aurait transmise à son acheteur. Ce fait constitue un argument en faveur de l'identité des germes.

Le pouvoir pathogène, pas plus que les méthodes de culture ou les méthodes biologiques, ne permettent donc de différencier d'une façon absolue les bacilles du groupe paratyphique; néanmoins, il est incontestable que certains germes sont plus adaptés à certaines espèces animales; mais cette adaptation n'est pas spécifique et dans des conditions un peu spéciales on peut voir se créer facilement une nouvelle adaptation. En réalité, tout le groupement paratyphique paraît issu d'une même souche, dont les branches se sont spécialisées pour certaines espèces; mais cette spécialisation n'a pas été poussée tellement loin que les germes soient séparés en groupes distincts; des circonstances particulières peuvent, en effet, supprimer la spécialisation acquise ou la transformer. La connaissance de ces variations dans le pouvoir pathogène des divers individus du groupe paratyphus n'est malheureusement pas accessible à nos procédés d'investigation et nous ne pouvons dire pourquoi tel germe est tantôt pathogène, tantôt inoffensif, ou bien si son action pathogène doit s'exercer plutôt à l'égard d'un rongeur qu'à l'égard d'un homme. Au surplus, les conditions dans lesquelles vit le germe avant sa pénétration dans l'organisme humain peuvent également et d'une façon certaine influencer sur son pouvoir pathogène. Nous savons,

en effet, que des changements de milieu peuvent agir sur les propriétés des bactéries. Schmitt n'a-t-il pas montré que le passage de bacilles à travers l'organisme du veau modifiait leur pouvoir d'agglutination ? Aussi, semble-t-il peu logique d'admettre, avec Conradi, que les bacilles du groupe paratyphique trouvés chez des animaux sains n'ont pas de pouvoir pathogène pour l'homme ; il est bien plus vraisemblable d'admettre, avec Uhlenhuth et Hübener, que, dans certaines circonstances, ce pouvoir pathogène peut devenir considérable. Au reste, et nous l'avons montré, certaines espèces, pathogènes pour des races animales, le sont à l'occasion pour l'homme. Il paraît, d'ailleurs, au point de vue général, peu important de savoir si le paratyphus est primitivement une affection de l'homme, et si, comme le veulent Kolle, Hetsch, Kutscher, Dieudonné, l'animal ne lui sert que de lieu de passage pour revenir à l'homme, ou s'il s'agit d'un germe ayant, avant tout, des propriétés pathogènes pour les animaux. En raison de la diffusion du germe dans le monde extérieur, la seconde hypothèse est la plus vraisemblable. Au point de vue épidémiologique, en tout cas, il n'est pas indifférent de savoir que l'homme n'est pas la source exclusive du paratyphus B.

CHAPITRE III

Les rapports de la paratyphoïde et des intoxications alimentaires.

La question du pouvoir pathogène du bacille d'Aertrycke et du paratyphus B proprement dit, est extrêmement importante au point de vue de la pathologie humaine; pour les uns, en effet, il s'agit de deux germes identiques, dont l'action sur l'organisme varie, il est vrai, suivant les circonstances, pour les autres, au contraire, il y a lieu, au nom de la clinique, de faire une distinction entre ces deux bacilles. Pour se faire une opinion, il paraît indispensable de passer en revue d'une façon succincte tout au moins, la symptomatologie des intoxications alimentaires et de la comparer à celle de la paratyphoïde. Ce n'est point une description complète que nous avons l'intention de donner ici; les intoxications alimentaires sont bien connues et leur symptomatologie a fait l'objet de publications nombreuses, notamment à l'étranger; en France même, M. Sacquépée leur a consacré une monographie détaillée. Nous avons montré, dans le chapitre consacré à l'exposé clinique des infections paratyphoïdes, qu'elles pouvaient revêtir deux formes principales : la forme paratyphoïde et la forme de gastro-entérite, celle-ci pouvant aller jus-

qu'à prendre l'aspect du choléra-nostras. Or, si nous consultons les descriptions des infections à paratyphus B d'origine alimentaire, nous trouvons également l'exposé de trois syndromes, dont deux sont très voisins et dont le troisième, plus rare, est un syndrome typhoïde.

La forme de gastro-entérite aiguë est certainement la plus fréquente. Elle débute brusquement avec température élevée, avec manifestations prédominantes du côté du tube digestif : vomissements, coliques, diarrhée profuse. Elle évolue, le plus souvent, en l'espace de quelques jours. D'une façon générale, les symptômes nerveux sont beaucoup moins prononcés et moins caractéristiques que dans le botulisme, mais il ne faudrait pas, à priori, accuser la toxine du bacillus botulinus lorsqu'on voit apparaître de la mydriase (v. Ermengem), de la paralysie des muscles palpébraux (Heller). C'est, en effet, une erreur de penser, avec Schneidemüth, avec Lévy et Jacobsthal, que la constatation de tels symptômes prêche contre le rôle du paratyphus. Dans certains cas, en effet, on les a vus apparaître à la suite d'ingestion de viandes cuites; or, la toxine du bacillus botulinus est thermolabile, alors que celle du paratyphus B est thermostable. Retenons encore ce fait important, c'est que, dans un certain nombre de cas, on voit se manifester un véritable syndrome dysentérique; cette constatation est à rapprocher des résultats fournis par l'autopsie de quelques paratyphoïdiques et d'une observation de Nishino. L'herpès labial serait assez fréquent si les phénomènes gastro-intestinaux s'accroissent; si les selles deviennent riziformes, si les symptômes toxiques deviennent prédominants, nous avons affaire à une véritable attaque de choléra-nostras.

Dès les premières descriptions des empoisonnements alimentaires, Bollinger avait montré que, dans un certain nombre de cas, à la période de choléra-nostras pouvait faire suite une période de symptômes typhoïdes; que, d'autre part, il ne manquait pas d'épisodes où une affection analogue à la fièvre typhoïde s'était développée après une incubation assez longue, à la suite d'une intoxication alimentaire. M. Sacquépée conteste, il est vrai, ces faits; il ne reconnaît comme pouvant prêter à discussion que les épidémies suisses d'Andelfingen qu'il rapporte d'après MM. Polin et Labit, de Kloten, de Birmenstorf, de Spreitenbach relatées par Huguenin. Nous admettons, avec M. Sacquépée, que ces épidémies n'ont pas été étudiées bactériologiquement; avec MM. Polin et Labit, que des états typhoïdes ne constituent pas la fièvre typhoïde ou la paratyphoïde, et nous laisserons de côté ces épisodes qui ne peuvent point trancher le problème en discussion. C'est Trautmann qui s'est surtout efforcé de mettre en évidence les relations qui unissent les différentes formes d'infection à paratyphus B; nous avons déjà exposé comment il expliquait par la quantité de germes et surtout de substances toxiques introduites dans l'organisme les différentes formes de la maladie. Glaser est même allé plus loin, et, dans un article récent, il prétend que le développement du paratyphus B dans la viande aboutit à la production de nitrites et que ceux-ci provoquent un violent catarrhe intestinal. C'est là une théorie analogue à celle qu'Emmerich a voulu faire revivre récemment pour expliquer la pathogénie des symptômes du choléra; nous la donnons sans commentaires. Au surplus, au cours d'une même épidémie, on peut voir se manifester simul-

tanément les deux formes de la maladie : la forme de gastro-entérite et la paratyphoïde; elles se succèdent même parfois chez le même malade; nous en avons rapporté quelques exemples. Les faits de Krehl, Kayser et Cahn, de Lévy ont bien quelque valeur. Ces auteurs observent, dans une famille, 7 cas d'intoxication alimentaire, 6 évoluent comme une gastro-entérite et un comme une paratyphoïde. Sans doute, il n'a pas été constaté de taches rosées et l'hémoculture pratiquée par Kayser n'a pas révélé le paratyphus B, mais les selles de la malade contenaient ce germe en grande abondance et, au onzième jour de l'affection, son sérum agglutinait le paratyphus B à une dilution de 1 p. 100. Les 85 cas de fièvre paratyphoïde observés par Fischer à Kiel sont attribués par lui à une infection par la viande. Plus récemment, Prigge et Sachs-Mücke ont rapporté des cas d'intoxication carnée qui ont tous évolué d'une façon bénigne, sauf un qui s'est comporté comme une fièvre typhoïde.

Il faut donc reconnaître que si le bacille d'Aertrycke détermine le plus souvent des accidents qui n'ont pas l'évolution clinique de la paratyphoïde commune, il existe néanmoins, entre celle-ci et certaines intoxications alimentaires, des caractères de parenté qui permettent de présumer l'étroitesse des rapports qui unissent leur étiologie.

CHAPITRE IV

Le paratyphus B chez les animaux.

L'importance de cette question au point de vue de l'épidémiologie des infections à paratyphus B est considérable; elle est fonction des idées que nous avons développées sur l'identité bactériologique du paratyphus B de l'homme et des germes similaires que l'on rencontre chez les animaux. Nous avons cru pouvoir émettre l'opinion que si, au point de vue de l'action pathogène, il existait des différences entre les bacilles du groupe paratyphus B, ces différences n'étaient que relatives et susceptibles de disparaître dans des conditions que nous connaissons encore mal. D'autre part, l'étude des syndromes cliniques causés par l'infection à paratyphus B proprement dit et l'étude de ceux qui sont provoqués par le bacille du type Aertrycke ou bacille d'intoxication carnée, nous ont montré la parenté qui unissait toutes ces infections; il nous paraît donc indispensable, dans ce travail, d'exposer, au moins d'une façon sommaire, ce que nous savons aujourd'hui de la présence du paratyphus B ou des germes similaires chez les animaux.

Depuis que les intoxications alimentaires ont été étudiées à la lumière des notions bactériologiques, nous

avons appris que, dans un certain nombre de cas, tout au moins, les animaux dont la viande a été la cause des accidents avaient succombé à une affection à paratyphus B. Cette nocivité possible de la viande de certains animaux était d'ailleurs connue depuis longtemps; déjà en 1880, Bollinger l'avait mise en évidence d'une façon remarquable, montrant, en particulier, le danger que présentait pour l'homme la chair des animaux ayant succombé à une septicémie ou à une septico-pyohémie. Au surplus, dans sa monographie, Hübener a réuni tous les cas d'intoxications alimentaires provoqués par l'ingestion de viandes naturelles ou travaillées dans la période qui s'étend de 1898 à 1909 et il a pu reconstituer l'histoire de 65 épidémies étudiées bactériologiquement; dans 36 d'entre elles, le germe responsable des manifestations toxiques était le bacille du paratyphus et, dans 29, le bacillus enteritidis de Gärtner; 23 fois la viande qui avait provoqué les manifestations pathologiques provenait d'animaux malades ou abattus par nécessité. Dans un certain nombre de cas, d'ailleurs, on a pu déceler le paratyphus B dans les produits alimentaires incriminés. Mais, au début tout au moins, le problème bactériologique fut mal posé, les recherches ne portèrent, en effet, que sur des viandes ayant déterminé des accidents, et, comme les microbiologistes étaient persuadés que le paratyphus B n'avait de pouvoir pathogène que pour l'homme, lorsqu'on constata sa présence dans les viandes malsaines, on pensa qu'il s'agissait d'un microbe d'infection secondaire n'ayant envahi les muscles de l'animal qu'à la faveur d'une maladie grave. Il fallait, pour arriver, sur ce point, à des notions précises, procéder systématique-

ment à l'examen de la viande, indépendamment des accidents qu'elle pouvait provoquer chez l'homme. Mais ce n'est qu'au cours de ces dernières années que le desideratum exprimé, à ce point de vue, par von Ermengem reçut satisfaction. Sans doute, la thèse de Portet constituait un louable effort dans ce but, et Basenau était parvenu à décrire le bacillus morbificans bovis, dont les travaux de Fischer, Trautmann, Hottinger, Uhlenhuth et Hübener devaient démontrer l'étroite parenté avec le paratyphus B. Puis, ultérieurement, apparaissaient les publications de Langer, de Bugge, Edenhuizen, Dieudonné, Schmitt, Müller, Franke, Fally, Riemer. Mais elles ne permettaient pas d'arriver à des conclusions absolument fermes; néanmoins, dans un certain nombre de cas, elles faisaient ressortir chez les animaux abattus la présence de bacilles d'intoxication carnée. Les recherches poursuivies à partir de 1908 à l'Office sanitaire impérial par Uhlenhuth et ses collaborateurs vont imprimer à la question du paratyphus une orientation toute nouvelle. Elles avaient pour but l'étude des bacilles du hog-choléra, de la pneumo-entérite du porc, et, à cette occasion, les auteurs furent amenés à comparer un certain nombre de germes appartenant à ce groupe, en particulier des bactéries accusées de provoquer la diarrhée épizootique du veau. Or, sur 100 échantillons qu'ils eurent entre les mains, ils purent établir qu'un certain nombre, notamment le paracolibacille de Jensen, n'était autre que le bacillus enteriditis de Gärtner; d'autres, au contraire, présentaient les caractères du paratyphus B; d'autres du paratyphus C; enfin, certains n'étaient autres que des colibacilles. Ce n'étaient point, d'ailleurs, des

constatations absolument nouvelles, puisque de Nobele avait déjà montré dans ses études comparatives sur les bacilles du hog-choléra, les bacilles trouvés par Thomasen dans la diarrhée épizootique du veau, par Malvoz dans une entérite infectieuse du veau également, sur les germes de la psittacose, que toutes ces bactéries étaient agglutinées à des dilutions élevées par un sérum anti-gärtner ou antiparatyphus B. Jensen, d'autre part, avait appelé l'attention sur l'identité possible entre les pseudocolibacilles de Poels et ses paracolibacilles d'une part, et les bacilles du hog-choléra d'autre part. Joest, dans des cas de diarrhée épizootique du veau, avait constaté des germes qui ne sont autres que du paratyphus B. Après les publications de Uhlenhuth et de Hübener, qui confirmaient et amplifiaient les résultats déjà obtenus, Titze et Weichel ont montré que, sur 200 bactéries isolées chez des veaux atteints de diarrhée épizootique, 23 appartenaient au groupe bacillus enteriditis et une au groupe paratyphus B. Langkau, sur 62 germes recueillis dans les mêmes conditions, en Prusse ou en Danemark, en trouvait 49 qui n'étaient autres que des colibacilles, 7 très voisins de ce germe, enfin 6 qui étaient des bacilles de Gärtner ou des paratyphiques. Les recherches de Schmitt sont extrêmement importantes; elles confirment, en effet, les résultats déjà obtenus; mais, en outre, elles établissent que les bacilles trouvés ne sont pas des germes qui envahissent l'organisme après la mort, puisque, chez des veaux malades, il a pu, pendant la vie, mettre en évidence le paratyphus B dans le sang. Bien plus, Schmitt a pu reproduire, expérimentalement, à l'aide des bactéries qu'il avait isolées chez le veau, des inflam-

mations pleurales, et Zeller a pu montrer que ces germes appartenaient bien au groupe paratyphus. Le paratyphus B peut donc se rencontrer chez le veau, au cours de la diarrhée épizootique, de certaines septicémies et des inflammations pleurales.

Mais ce n'est pas seulement chez le veau que l'on a trouvé le paratyphus B; Fischer et Zwick l'ont constaté une fois dans la mammite suppurée; Franke l'a trouvé dans la métrite; Bambauer a rapporté un cas de septicémie à paratyphus chez un bœuf.

Chez le cheval, des bacilles appartenant au groupe des Salmonelloses ont été signalés par Smith et Lignières dans l'avortement épizootique des juments. Des cas d'intoxication carnée attribuables à la viande de cheval permettent, d'ailleurs, de présumer que le paratyphus peut jouer un rôle pathogène chez cet animal; l'épidémie de Düsseldorf, d'origine équine, est due au paratyphus; Brummund a relaté que 68 personnes furent atteintes de gastro-entérite à la suite d'usage de viande de cheval crue; or, cette viande contenait du paratyphus B.

Il n'y a aucune raison pour refuser à la viande de mouton la possibilité d'être infectée pendant la vie par des bacilles d'intoxication carnée. Des faits rapportés par Lignières, par Babès, qui a observé une série de cas d'infections par le bacille de Gärtner à la suite d'ingestion de viande de mouton, sont, au contraire, en faveur de la possibilité de cette infection.

La communication de Mac Conkey fait ressortir que, chez le lapin, le paratyphus peut également provoquer des altérations pathologiques.

Les ciseaux sont d'un emploi alimentaire courant; de

plus, les pâtés d'oie ont été fréquemment accusés d'avoir provoqué des intoxications alimentaires. Nous n'avons pas besoin d'insister longuement sur les recherches de Nocard sur la psittacose et de rappeler que, suivant Gilbert et Fournier, le bacille qui la provoque peut être pathogène pour l'homme. Palamidessi aurait, d'ailleurs, déjà observé des faits analogues. En 1899, l'arrivée à Rome de perroquets aurait provoqué des cas de psittacose chez l'homme. Böhme a, d'ailleurs, démontré que le bacille de la psittacose présente tous les caractères du paratyphus B. Tartakowsky a observé, à Saint-Pétersbourg, une épidémie d'entérite à paratyphus B chez les moineaux. D'autre part, Kutscher, Meinicke, Vagedes, Joest, Eckersdorff, Seiffert ont montré qu'en inoculation intramusculaire, notamment, le paratyphus B pouvait être pathogène pour les oiseaux. Introduit par ingestion dans le tube digestif de deux poules, le paratyphus B a pu, d'après Poppe, déterminer de la diarrhée et conférer au sérum un pouvoir agglutinant de 1 p. 50 et même de 1 p. 200. Le bacille peut persister dans les selles pendant quatre à six jours. Les recherches de Mühlens, Dahm et Fürst ont été conduites suivant la méthode préconisée par eux pour déceler les bacilles d'intoxication carnée; ils ont fait ingérer de la chair d'oiseaux à des souris blanches et ont constaté que, dans un certain nombre de cas, celles-ci mouraient infectées par du paratyphus B. On sait les objections très sérieuses qu'a suscitées le mode d'opérer de Mühlens, Dahm et Fürst. Zwick et Weichel n'ont pu, en effet, obtenir les mêmes résultats que ces auteurs, et, en outre, ils font remarquer que la septicémie de la souris peut bien être due qu'au passage

dans le sang de germes saprophytes de l'intestin devenus virulents sous l'influence d'une alimentation carnée. Dans des recherches toutes récentes, Reinhold a montré que les oiseaux étaient réceptifs à tous les modes d'inoculation du paratyphus B et dans l'ordre décroissant suivant : pigeons, canards, oies et poules. L'ingestion n'a pas habituellement d'effets pathologiques importants, mais, quel que soit le mode d'infection employé, il est indispensable d'avoir recours à de grandes quantités de virus. Dans sa monographie, Hübener rapporte, qu'en Westphalie, six personnes tombèrent malades après avoir consommé une poule malsaine; dans le sang de ces personnes, on put déceler le paratyphus B.

C'est dans ce chapitre que doit être étudiée l'importante question du hog-choléra. En 1885, Salmon et Smith découvrirent un bacille regardé comme la cause de la maladie appelée le hog-choléra en Amérique, la peste du porc en France, la schweinepest en Allemagne. Différents faits paraissant contraires au rôle étiologique du bacille, de nouvelles recherches furent entreprises à l'Institut même d'où était sortie la découverte du bacille précité. En 1903, Schweinitz et Dorset montraient que le virus du hog-choléra était un virus filtrable et, en 1905, Dorset, Bolton et Bryde, confirmant la découverte précédente, estimaient que le bacille de Salmon n'était qu'un germe d'infection secondaire, et c'est à la même opinion que se rattachent Boxmeyer, Clintock et Siffer. L'opinion américaine s'accrédita, d'ailleurs, bientôt dans tous les pays où s'observait la peste du porc. Theiler en Afrique, Hutyra en Hongrie, des recherches officielles anglaises, Ostertag, Uhlenhuth et ses collaborateurs en

Allemagne confirmèrent en les complétant les travaux américains. Pour ces derniers, le virus de la peste du porc est un virus filtrable et le bacillus suipestifer n'est qu'un germe qui envahit secondairement l'organisme à la faveur du premier. Comme nous aurons l'occasion de le montrer ci-dessous, le bacille du hog-choléra est un hôte relativement fréquent de l'intestin du porc sain; Uhlenhuth et ses collaborateurs ont, en effet, pu le détecter dans 8,4 p. 100 des cas et cette constatation permet d'expliquer sa présence chez le porc affecté de peste. Fait très curieux, qui explique le rôle que l'on s'est plu à attribuer au bacille du hog-choléra dans l'étiologie de la maladie du porc, l'inoculation de ce microbe à l'animal provoque un tableau clinique identique à celui de la peste. Mais, comme le font remarquer Uhlenhuth et ses collaborateurs, contrairement à ce qui se voit dans la peste porcine, l'infection provoquée par le bacille de Salmon est à peine contagieuse; le sérum filtré des animaux infectés n'est pas virulent; de plus, l'infection ne confère pas l'immunité contre l'infection naturelle. Au surplus, d'autres germes, le colibacille notamment, peuvent provoquer une symptomatologie analogue.

Les animaux dont nous consommons la viande n'ont pas le privilège de réagir à l'infection par le paratyphus; mais, fait important au point de vue épidémiologique, et qui témoigne de l'ubiquité du genre, on l'a rencontré également chez d'autres espèces animales déterminant des enzooties ou des épizooties.

C'est en 1890 que Löffler a décrit le bacillus typhi murium; il l'a découvert à l'occasion d'une épidémie qui ne détruisit pas moins de 69 p. 100 des souris de l'Ins-

titut d'hygiène de Greifswald. Des recherches ultérieures ont montré que la bactérie isolée par Löffler présentait tous les caractères d'un paratyphus B. Deux ans plus tard, en 1892, Nocard décrivait le bacille de la psittacose, et Drewes et Eckersdorff devaient également le rencontrer chez des perroquets morts; d'autre part; Gilbert et Fournier retrouvaient le même germe dans le sang de personnes atteintes de manifestations typhoïdes et qui avaient été en contact avec des oiseaux malades. Le germe décrit par Tartakowsky dans l'entérite septique du moineau appartient au même groupe. Certaines épizooties survenant chez le cobaye et déterminant des altérations pseudo-tuberculeuses relèvent également d'une bactérie présentant tous les caractères du paratyphus B. Le bacille caseolyticus de Lochmann n'est, pour Trautmann, qu'un paratyphus B et on peut en dire tout autant de celui qui a été isolé par Mori dans une épidémie d'entérite chez des chats.

Non seulement le paratyphus se rencontre chez des animaux malades, mais on le trouve encore chez des animaux sains et dans les divers produits alimentaires que l'on prépare avec la chair de ceux-ci. C'est à Uhlenhuth et ses collaborateurs : Hübener, Xylander et Bohts, que sont dues les recherches les plus importantes sur ce point. Outre que ces auteurs ont soumis à une revision très attentive le rôle du bacille du hog-choléra dans la peste porcine, ils ont établi qu'il pouvait se trouver également dans l'intestin de porcs sains, dans des saucisses propres à la consommation. Le fait n'a rien d'étonnant, d'après Zwick, puisque, d'après les recherches de Uhlenhuth, 8,5 p. 100 des porcs sains hébergent le paraty-

phus B. Mais, d'après lui, on aurait tort de généraliser, et, en somme, les viandes saines autres que celles du porc ne contiennent pas de paratyphus B. En revanche, Conradi a rencontré le paratyphus B dans la chair ou les viscères d'animaux sains; Rommeler a fait des constatations analogues; Conradi a montré que des employés de boucherie pouvaient recéler le paratyphus B dans leurs selles et que, si l'on faisait consommer à des groupements sains de la viande crue, on pouvait transformer un certain nombre de leurs membres en porteurs temporaires de bacilles paratyphiques. Les recherches de Uhlenhuth et de Hübener ont reçu confirmation tant en Allemagne qu'en Hollande, en Angleterre et en Italie. Grabert, Ecker, Seiffert, en effet, Velzen, Morgan et Marshall les ont vérifiées bien que leurs investigations et les résultats positifs obtenus aient été moins nombreux. En revanche, sur 155 examens de sang et sur 104 examens de bile de porcs sains, Rommeler n'a pu constater le paratyphus. Uhlenhuth, Hübener, Andrejew ont étendu ces recherches à des veaux et à des moutons non malades et ont constaté dans les fèces de ces animaux, rarement il est vrai, des bactéries ne différant pas du paratyphus B. Titze et Weichel, sur des animaux de différentes espèces, ont obtenu toujours des résultats négatifs, sauf dans un cas, où ils constatèrent, dans des excréments de cheval, un bacille du groupe paratyphus. Eckert, de son côté, ne le trouva qu'une fois dans l'intestin d'un bœuf, et Poels l'aurait décelé chez des vaches saines. Morgan l'a constaté chez le veau et chez la brebis; Klimenko chez le chien. Non seulement on a rencontré les bactéries du groupe paratyphus chez les ani-

maux de boucherie ou chez les animaux domestiques, mais encore chez les animaux de laboratoire ne présentant aucun signe de maladie : chez la souris, le rat, le cobaye, le lapin. Statham pense également que le paratyphus B est très répandu chez les animaux, qu'il constitue ainsi une cause d'infection possible pour l'homme, et Rocchi estime également qu'il est très répandu dans le monde extérieur, en particulier dans les produits alimentaires, prêt à constituer, le cas échéant, un grave danger pour la santé des consommateurs.

Des longs développements dans lesquels nous sommes entrés, il paraît résulter que le paratyphus B est un germe ubiquitaire ; on le rencontre, non seulement chez l'homme malade, mais encore chez l'animal malade ; on le trouve chez l'homme sain et chez l'animal sain ; il existe dans le sol, dans le lait, dans l'eau, dans les aliments que nous consommons. Cette ubiquité est-elle bien réelle ? C'est là un point qui mérite discussion et qui a provoqué de grosses querelles. En Allemagne, notamment, où la doctrine de Koch règne en maîtresse, où la cause du contagion est recherchée avec passion, pourrait-on dire, exclusivement chez l'individu malade ; adversaires et partisans de l'ubiquité du paratyphus B ont fourni de nombreux arguments à l'appui de leur thèse. Nous avons exposé la doctrine des premiers, dont Hübener paraît être le représentant le plus convaincu. Il nous reste à faire valoir les objections que lui adressent ses adversaires.

Les arguments auxquels ils ont eu recours sont d'espèces diverses. Un point sur lequel Trautmann surtout a insisté, c'est que, s'il n'est pas étonnant, après les consta-

tations d'Uhlenhuth que l'on retrouve le paratyphus B dans la saucisse, il faut reconnaître qu'il est beaucoup plus rare dans les viandes provenant d'autres animaux que le porc. En 1903, lors de l'épidémie qu'il a observée à Dusseldorf, il n'a pu, en effet, déceler le paratyphus ni dans la viande, ni sur le sol de l'abattoir de Dortmund. Peut-être ce germe est-il particulièrement répandu dans certaines régions. Au Congrès international d'hygiène de Berlin, en effet, Baümler montrait qu'à Fribourg en Brisgau le paratyphus avait diminué depuis l'adoption de mesures hygiéniques sévères, ce qui ne se serait pas produit si le paratyphus était un germe aussi répandu qu'on le dit. Les infections à paratyphus ont augmenté, il est vrai, depuis quelques années; mais, d'après l'auteur, ce fait tient au voisinage des régions contaminées de l'Allemagne. A Vienne, en 1909, Trautmann est revenu sur le sujet, montrant que, à Hambourg, les constatations positives avaient été certainement beaucoup moins nombreuses qu'à Berlin ou à Neunkirchen. Si Conradi a trouvé du paratyphus B dans la glace retirée de la Sarre, Tautmann n'a pu en déceler dans l'eau de l'Elbe retirée à Hambourg. Au surplus, avec Zwick, Trautmann conteste toute valeur au procédé imaginé par Mühlens, Dahm et Fürst pour mettre en évidence le paratyphus : à savoir l'ingestion de la viande en expertise par des souris. Le bacillus typhi murium ou autres germes similaires, peuvent se rencontrer, en effet, chez les rongeurs sains, et la viande se comportant souvent pour eux comme un poison, le germe que l'on trouve dans leur sang n'est qu'un hôte habituel de l'intestin, mobilisé sous l'influence de l'intoxication. Neisser, de Francfort,

partage les idées de Trautmann. Sa communication est basée sur un travail de Seiffert qui a, il est vrai, constaté deux fois le paratyphus B chez 60 porcs sains examinés, mais jamais dans les selles ou les urines d'hommes bien portants. Jamais, à Munich, Waldmann n'a non plus trouvé de paratyphus chez des personnes saines, toutes les fois que celui-ci put être décelé, il s'agissait d'anciens malades ou d'individus ayant vécu dans l'entourage de paratyphoidiques. A propos de deux cas de cholécystite à paratyphus qu'ils ont relatés, Evers et Mühlens font remarquer que ce sont les deux premières atteintes observées à Wilhemshaven. Si Francke, à l'abattoir de Breslau, a trouvé dans 1,5 p. 100 des viandes qu'il a examinées en 1908-1909 des bacilles d'intoxication carnée, il y a lieu de faire observer que la viande provenait toujours d'animaux malades. König a engagé avec Hübener une polémique au cours de laquelle il s'est efforcé de démontrer que celui-ci avait quelque peu modifié les idées défendues par lui en 1908. Hübener, dans ses différentes publications, n'a d'ailleurs pas prétendu que la présence du paratyphus B était chose indifférente, et s'il a consommé de la saucisse contenant du paratyphus B, ce n'était point pour prouver que ce dernier était un germe inoffensif, mais parce que c'est seulement après la consommation, sur un morceau restant, qu'il constata la présence du paratyphus. Hübener maintient donc contre König que le paratyphus B est un germe très répandu, et que, dans nombre de circonstances, pour des raisons que nous connaissons mal, il reste inoffensif. Fröhlich, de Chemnitz, partage l'avis de son compatriote König, et si Slooten, en procédant à des examens de saucisse, a

trouvé une fois un germe présentant les caractères du paratyphus B, il faut faire remarquer que la viande qui avait servi à fabriquer la saucisse provenait d'un porc malade. Dans le compte rendu annuel de l'Institut d'hygiène de l'Université de Giessen, il est fait mention de la fréquence du paratyphus dans le grand duché de Hesse, mais toujours la constatation de ce germe était en rapport avec l'existence d'infections à paratyphus. Si Komma, en Bohême, a trouvé 30 fois le paratyphus B sur 102 saucisses examinées, il fait lui-même ressortir l'influence d'une mauvaise préparation sur la constatation des germes. Dans le compte rendu annuel de l'Institut d'hygiène de Halle, il est signalé que, dans cette région, les infections à paratyphus ne jouent qu'un rôle restreint; Kathe émet la même opinion, bien qu'il soit un partisan convaincu de l'ubiquité du germe, et cependant, Bierotte et Machida, du même Institut, n'ont pu déceler le bacille paratyphique dans 54 morceaux d'organes examinés, bien que 32 fois la viande ne fût pas aseptique. A l'Institut Koch, à Berlin, Amako, examinant 85 organes provenant de 22 bœufs, a trouvé des germes dans 54,5 p. 100, mais jamais, parmi ces microbes, il n'a pu constater le bacille paratyphique; il ne l'a pas trouvé non plus dans les organes de 15 cobayes et de 22 lapins. Sur 800 échantillons de viandes suspectes, Bugge n'a constaté que deux fois le paratyphus B, et cependant, comme l'a montré Fischer, dans le Holstein, les infections dues à cette bactérie sont fréquentes. Aumann a procédé à une enquête sur la fréquence des bactéries du groupe paratyphique et sur leur ubiquité, et il a montré que, sur le territoire de la ville de Hambourg et sur la plus grande partie du

territoire du huitième corps d'armée prussien, l'ubiquité du paratyphus B ne peut être admise; on ne rencontre, en effet, pas ce germe, en dehors des endroits où il a provoqué des cas de maladie chez l'homme ou chez les animaux. Dans les cas observés, le paratyphus avait, d'ailleurs, conservé toute sa virulence. Le paratyphus est particulièrement fréquent dans la vallée de la Sarre, et cependant les diverses recherches qu'il a pratiquées ne lui ont pas permis de conclure à l'ubiquité du germe. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, contrairement à beaucoup de microbes pathogènes, le paratyphus peut, au moins pendant un certain temps, s'accommoder d'une vie saprophytique dans le monde extérieur et, dans ces conditions, perdre en partie ou en totalité sa virulence. Il ressemble, à ce point de vue, au colibacille. Ce n'est, d'ailleurs, pas une raison qui permet de le croire un germe banal. Le colibacille serait, lui-même, d'après Fromme, beaucoup moins ubiquitaire qu'on ne l'a dit, et Fromme, tout récemment, ne s'est-il pas efforcé de démontrer que partout où on le trouve, c'est qu'il y a une souillure du sol par des excréments humains ou animaux. La présence possible du paratyphus dans les milieux extérieurs explique parfaitement que l'on puisse trouver ce germe, même chez des animaux sains. La question se pose, en outre, de savoir si les porcs chez lesquels Uhlenhuth et ses collaborateurs ont trouvé le paratyphus B n'avaient pas présenté, antérieurement, une infection attribuable à ce bacille; la recherche des propriétés de leur sérum aurait pu renseigner à ce sujet. En fait, les porteurs animaux de germes présentent du danger pour l'homme, puisque Mayer a montré que les porteurs hommes de

bacilles paratyphiques étaient surtout nombreux dans les pays d'élevage du porc, et que Tiberti a fait ressortir que les infections à paratyphus du porc s'accompagnaient de cas fréquents de paratyphoïde chez l'homme.

Telles sont exposées, avec quelques détails, les deux doctrines en présence, l'une, celle de l'ubiquité, défendue par Uhlenhuth et Hübener, par Rimpau, par Conradi, l'autre, celle de Trautmann et König, de Aumann, qui tend à restreindre la présence du paratyphus B au malade ou à son ambiance. Où est la vérité ? Les faits sont, incontestablement, en faveur de l'ubiquité ; au fur et à mesure que se multiplient les recherches, le paratyphus B est plus fréquemment constaté. Nous estimons, d'ailleurs, que son histoire bactériologique est en voie de développement, et, sans faire grand état des caractères tirés de l'examen des cultures, de la recherche de l'indol en particulier, il est incontestable que nos connaissances sur son pouvoir pathogène sont encore très incomplètes. La virulence du germe est variable et, si ses propriétés culturales et biologiques ne nous permettent pas d'en distinguer les divers échantillons, il est incontestable que leur nocivité varie suivant les diverses espèces animales ; qu'après passage dans les milieux extérieurs, ces propriétés pathogènes peuvent même s'atténuer, voire disparaître. C'est là le secret de l'innocuité de certains aliments contenant du paratyphus B, ce qui explique la fréquence avec laquelle on rencontre ce germe chez des hommes ou des animaux absolument sains. Les adversaires de l'ubiquité semblent trop pénétrés de cette doctrine qui veut qu'en dehors de l'être malade il n'existe pas de germes pathogènes. Mais, l'école de Koch, elle-

même, a dû revenir de son absolutisme pour des affections comme la fièvre typhoïde, dont le bacille peut exister chez l'homme sain. Aussi bien, si la doctrine de Koch est soutenable pour certaines maladies, ce n'est point une preuve qu'elle soit l'expression de la vérité pour toutes, et il est incontestable qu'au point de vue de l'épidémiologie comme au point de vue clinique, les infections à paratyphus B se rapprochent beaucoup des infections à streptocoques. Une telle conception rend les règles de prophylaxie plus difficiles à édicter; elles ne peuvent tenir en quelques formules simples, en quelques phrases lapidaires; ce n'est point là une raison pour refuser aux faits l'enseignement qu'ils comportent.

CHAPITRE V

Le paratyphus B dans les divers produits alimentaires.

Tous les développements du chapitre précédent tendent à démontrer que la viande est un des agents les plus actifs de propagation du paratyphus B. Il ne sera peut-être pas inutile d'examiner, ici, comment la viande peut s'infecter; car, si, le plus souvent, comme le soutenait Bollinger, il y a trente ans, les intoxications alimentaires sont provoquées par l'ingestion de viande provenant d'animaux malades, dans un certain nombre de cas, c'est après la mort de l'animal que la viande se contamine. Conradi, Meyer, Rommeler pensent même que toute viande infectée par un paratyphus B ne l'est que secondairement, et, si elle est susceptible de provoquer chez l'homme des accidents, c'est que le paratyphus B qui la souille est d'origine humaine. C'est là, sans aucun doute, une opinion exagérée, et, pour trancher le débat, il paraît indispensable de faire une distinction entre la viande naturelle, pourrait-on dire, et les viandes travaillées. Lorsque la première est nocive et détermine des intoxications massives, le plus souvent elle provient d'animaux malades avant abat. Quoi qu'en dise Conradi, des cas d'intoxication se sont manifestés après l'ingestion de

la viande d'un animal qui venait d'être abattu. Von Ermengem, de Nobeles ont retrouvé le paratyphus B à l'état de culture pure dans la moelle osseuse d'animaux dont la chair avait provoqué des accidents d'intoxication. L'examen microscopique a démontré que, dans la peste porcine, le bacille du hog-choléra envahissait les muscles.

Néanmoins, dans ces derniers temps, on a publié des cas d'intoxication carnée survenus après usage de viandes provenant d'animaux sains. Peut-être s'agissait-il d'animaux ayant eu autrefois une maladie à paratyphus et restés porteurs de germes. Dans ce cas, il n'y a pas lieu, au point de vue de l'hygiène, de les différencier de ceux qui sont atteints d'une septicémie. Uhlenhuth et Hübener ont montré, en effet, que, même après guérison, les porcs qui avaient été atteints de pneumo-entérite présentaient en grande abondance des paratyphus dans leurs muscles; Conradi a trouvé le même germe dans les muscles de porcs sains, et Basenau a montré que le bacillus morificans bovis, qui, à dose suffisante, tuait le veau, pouvait, dans d'autres cas, persister pendant des semaines dans l'organisme de cet animal sans déterminer le moindre trouble pathologique. Parfois, il persiste une lésion, mais qui est absolument latente, un abcès, par exemple (Kutscher).

En revanche, c'est le mérite de Conradi, Rommeler et Meyer d'avoir montré que la viande pouvait facilement se contaminer après abat. Basenau a montré expérimentalement que le voisinage d'une viande infectée suffit pour souiller une viande saine. Dans un cas, Fromme a montré que du foie avait pu être contaminé en voisinant

avec un jambon au centre duquel se trouvait un abcès à paratyphus. Conradi, Meyer et Rommeler ont précisément étudié les conditions de pénétration du paratyphus B de la surface de la viande jusque dans sa profondeur.

Les modes d'infection de la viande après abat sont multiples; nous savons que certains animaux recèlent du paratyphus dans leur intestin; il n'est donc pas étonnant que l'on trouve du paratyphus dans la saucisse. D'autre part, l'existence d'épizooties et d'endozooties à paratyphus chez les petits rongeurs, hôtes habituels des abattoirs, des caves et de certaines boucheries, nous expliquent également la contamination de la viande. Il existe, d'ailleurs, très vraisemblablement, chez eux aussi, des porteurs chroniques de bacilles. Les porteurs chroniques de bacilles de l'espèce humaine, les porteurs temporaires, les malades irustes peuvent également jouer un rôle dans la contamination de la viande. Dans les épidémies de Berlin, rapportées par Kutscher et Jacobson, de Halle rapportées par Baehr, il semble bien que la viande incriminée ait été souillée par un porteur de germes; mais il faut bien reconnaître que les constatations bactériologiques laissent toujours persister un doute, car, même lorsqu'on a démontré que les excréta d'un boucher contiennent du paratyphus B, ceci ne veut pas dire qu'il n'a pas été lui-même infecté par la viande qu'on l'accuse d'avoir contaminée. Les mouches peuvent jouer un rôle, comme l'a démontré expérimentalement Bail; il en serait de même des araignées, d'après Mayer.

Nous n'avons pas à revenir sur la présence assez fréquente du paratyphus B dans la glace à rafraîchir; elle explique également la contamination de produits alimen-

taires; elle est employée pour la conservation du poisson et celui-ci a pu être incriminé dans l'étiologie d'infections à paratyphus B (Ulrich, Abraham, Eckersdorf, Rommeler). Les pâtisseries (Curschmann, Vagedes, Prigge et Sachs-Mücke, Walker, Liebetrau); les huîtres (Netter et Ribadeau-Dumas, Popp); les moules; la mayonnaise de homard; les salades de haricots (Rolly), de pommes de terre; le vermicelle (Jacobitz et Kayser). Enfin, dans un certain nombre de cas, on a pu, en raison des circonstances, incriminer l'origine alimentaire de certaines infections à paratyphus, sans que les aliments aient pu être précisés d'une façon absolument certaine (Marmann, Institut d'hygiène de l'Université de Halle, Ruge et Rogge).

CHAPITRE VI

Etude d'une épidémie de paratyphoïde.

Si nous récapitulons les diverses notions que nous avons exposées sur les infections à paratyphus B, nous voyons que, de prime abord, au point de vue clinique, il existe deux catégories bien différentes de faits : les infections à paratyphus B d'allure typhoïde et les infections à allure d'intoxication alimentaire. Mais une étude plus approfondie nous a permis de montrer qu'en outre des différences, il existait également des ressemblances et qu'au surplus, la bactériologie nous enseignait que le paratyphus B ou germe de la paratyphoïde et le bacille d'Aertrycke ou bacille d'intoxication carnée étaient identiques. Aussi, dans la partie épidémiologique, ne nous sommes-nous préoccupé que du bacille, sans tenir compte des manifestations diverses qu'il peut provoquer dans l'organisme, et nous avons montré que les infections à paratyphus B pouvaient se transmettre tout d'abord suivant les mêmes procédés que les infections éberthiennes, mais qu'en raison de l'ubiquité du germe, il existait entre les deux genres de maladie des différences considérables. Le paratyphus B se rencontrant fréquemment dans le monde extérieur animé ou inanimé, il est incontestable

que les enquêtes faites pour établir sa provenance se heurteront souvent à de grandes difficultés et, en fait, dans beaucoup de cas de paratyphoïde, l'origine reste inconnue.

Des 28 cas que nous avons observés, 7 concernent des cas sporadiques, et, malgré toutes nos investigations, il nous a été impossible d'en fixer la cause. 20 cas se sont manifestés dans deux escadrons du même régiment; le premier est survenu, le 21 octobre 1911, chez un ancien cavalier, puis les cas se sont espacés jusqu'au 24 novembre. Le premier escadron, qui a fourni 7 atteintes, a surtout été frappé dans la deuxième quinzaine d'octobre, alors que le deuxième escadron, avec 13 malades, a donné le maximum des entrées à l'hôpital en novembre.

Une enquête approfondie ne permet pas de trouver la cause de cette épidémie; elle n'est point d'origine alimentaire, car elle n'a pas eu une évolution massive, mais a procédé comme si la contagion avait présidé à son développement. L'hypothèse la plus admissible est que le germe a été apporté par un homme de recrue au commencement du mois d'octobre et qu'il s'est ensuite propagé au premier et au deuxième escadron par l'intermédiaire des latrines. Le rôle de la contagion est encore démontré par ce fait, qu'un sous-officier d'un corps de troupe occupant des locaux voisins de ceux des unités contaminées entra également à l'hôpital, le 15 novembre, pour une paratyphoïde.

CHAPITRE VII

Prophylaxie.

Les notions que nous possédons sur l'épidémiologie des infections à paratyphus B nous permettent de déduire les règles de la prophylaxie.

Nous avons vu que, dans un certain nombre de cas, le paratyphus se propageait comme le bacille d'Eberth; que, d'autre part, ce germe, lorsqu'il a manifesté ses propriétés pathogènes pour une espèce, devient particulièrement dangereux pour les individus de cette espèce. Les malades devront donc être isolés et toute mesure nécessaire prise pour assurer la désinfection de leurs excréta. M. le professeur Vincent a demandé que la déclaration de la paratyphoïde soit rendue obligatoire. Malheureusement, le germe est trop répandu autour de nous pour que nous espérons, par ces mesures d'isolement et de désinfection, arriver à faire disparaître la maladie. Ce qu'il faudrait, c'est un procédé d'immunisation active nous rendant absolument réfractaire à l'action pathogène du paratyphus B. Le vaccin antiparatyphique B du professeur Vincent immunise contre la paratyphoïde B, et les résultats qu'il pourra donner à ce point de vue seront particulièrement intéressants à suivre.

Les mesures d'hygiène générale doivent également avoir de l'efficacité contre la propagation des infections à paratyphus B. Chez l'homme, le germe se trouve surtout dans les matières fécales ou dans les urines; il faut donc avoir un système de latrines assurant d'une façon rapide et impeccable l'évacuation des excréta. C'est, d'ailleurs, là le mode de prophylaxie le plus pratique pour toutes les maladies dont le germe se trouve dans les selles. L'eau doit être également de qualité parfaite et toute communication rendue impossible entre les latrines et l'eau potable.

Les porteurs de germe doivent être prévenus du danger qu'ils présentent pour leur entourage. Jamais ils ne doivent concourir à la préparation des aliments, ni être employés dans une industrie alimentaire. Leurs mains seront tenues dans le plus grand état de propreté.

Ce que nous avons dit de la fréquence du paratyphus B chez les animaux et des conditions dans lesquelles on le trouve nous dicte la conduite à suivre. Les animaux abattus par nécessité doivent être l'objet d'un examen très attentif, même bactériologique, et, s'ils étaient atteints d'une affection à paratyphus B, leur viande, bien que ne présentant pas d'altérations macroscopiques, doit être rejetée de la consommation. Tous les produits alimentaires, et la viande en particulier, doivent être maniés avec une extrême propreté, de façon à éviter la souillure après abat.

CONCLUSIONS

I. — Les infections à paratyphus B peuvent se présenter sous deux formes principales :

1° Une forme à allure typhoïde, évoluant comme une dothiéntérie légère;

2° Une forme à allure d'intoxication alimentaire, avec phénomènes de gastro-entérite ou de choléra-nostros.

II. — Le diagnostic des infections à paratyphus B repose exclusivement sur les procédés bactériologiques : l'hémoculture est le procédé le plus fidèle pour faire un diagnostic précoce. Mais, en pratique, dans un assez grand nombre de cas, on devra avoir recours à la séro-réaction; exceptionnellement, la recherche du bacille dans les selles pourra faciliter le diagnostic.

III. — Les autopsies auxquelles a pu donner lieu le paratyphus B ont permis de constater soit des lésions de gastro-entérite, soit des lésions d'hyperplasie de l'appareil lymphatique de l'intestin ou des lésions ulcéreuses du gros intestin.

IV. — Le pouvoir pathogène, pas plus que les méthodes de culture ou les procédés biologiques, ne permettent de différencier d'une façon absolue les bacilles du groupe

paratyphus B; néanmoins, il est incontestable que certains germes sont plus particulièrement adaptés à certaines espèces animales, mais cette adaptation n'est pas spécifique et, dans des conditions un peu spéciales, on peut voir se créer facilement une nouvelle adaptation.

V. — Le paratyphus B se rencontre d'une façon constante chez les sujets atteints de fièvre paratyphoïde B; on l'a constaté également :

1° Chez d'anciens paratyphoïdiques dont la vésicule biliaire est, le plus souvent, le siège d'une infection chronique;

2° Pendant quelques semaines, chez des convalescents de paratyphoïde;

3° Chez des personnes n'ayant jamais présenté de signes d'infection provoquée par ce microbe.

VI. — L'homme n'est pas la source exclusive du paratyphus B; il a été signalé chez les animaux, et, en particulier :

1° Chez le veau, au cours de la diarrhée épizootique, de certaines septicémies et des inflammations pleurales;

2° Chez le cheval, le mouton, le lapin, infectés pendant la vie et malades avant abat;

3° Chez les oiseaux : pigeons, canards, oies, poules, moineaux, perroquets;

4° Chez le porc, où le bacille de Salmon se rencontre au cours de la maladie du hog-choléra;

5° Chez les porcs sains, chez les veaux et les moutons non malades, chez les animaux de laboratoire : souris, rats, cobayes, lapins.

En dehors des organismes humain et animal, le para-

typhus existe dans le monde inanimé; on l'a constaté dans l'eau, dans le lait, dans le sol, dans les aliments que nous consommons.

VII. — De tous les faits précédents, il paraît résulter que le paratyphus B est un germe ubiquitaire : très répandu chez les animaux, il constitue ainsi une cause d'infection possible pour l'homme ; très répandu dans le monde extérieur, et, en particulier, dans les produits alimentaires, il est prêt à constituer, le cas échéant, un grave danger pour la santé des consommateurs.

VIII. — La viande naturelle ou travaillée est un des agents les plus actifs de propagation du paratyphus B, soit qu'elle provienne d'animaux malades ou qu'elle ait été contaminée après abat. La contamination peut être due à des porteurs chroniques de bacilles des espèces humaine ou animale, à des porteurs temporaires ou à des malades frustes. Les mouches, la glace à rafraîchir peuvent expliquer la contamination de produits alimentaires. Les pâtisseries, les poissons, les huîtres, les moules, la mayonnaise ont provoqué des infections à paratyphus B.

IX. — La prophylaxie comprendra les mesures suivantes :

1° Immunisation active par le vaccin antiparatyphique B du professeur Vincent;

2° Inspection rigoureuse des viandes, surveillance de l'eau, du lait, des denrées alimentaires;

3° Isolement rapide des suspects, surveillance des voisins de lit;

4° Désinfection des latrines, linges, literies, locaux;

5°. En temps d'épidémie, examen sérieux de toutes les affections indécises : hémoculture, séro-diagnostic, enseignement des selles;

6° Instruire tout convalescent des dangers qu'il peut faire courir à son entourage;

7° Ne jamais utiliser, dans les cuisines, les cantines, les sujets ayant été atteints d'infection à paratyphus B.

Vu :

Le Doyen,

HUGOUNENQ.

Vu :

Le Président de la Thèse,

J. COURMONT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 octobre 1912.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM. — *Münch. med. Woch.*, 1906, IV, 2131-2141.
- ACHARD et BENSANDE. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 novembre 1896, 3 s., XIII.
- ADAM et NIEDER. — *Centralbl. für Bakt.*, Or. LXII.
- ALTMANN. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 50.
- AMAKO. — *Zeitschrift für Hyg.*, 1908, LXVI.
- ANDREJEW. — *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1910, XXXIII, p. 363.
- ANTONELLI. — *Il Policlinico*, 20 mars 1911.
- AOKI. — *Centrabl. für Bakt.*, 1910, Or. LV.
- APPIANI. — *Gaz. degli ospedali*, Milan, 1908, n° 39.
- ARZT et BÖSE. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1908, p. 472.
- ASCOLI. — *Clinica med. ital.*, 1902, Or. LVII.
- BABES. — *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 415, Congrès int. d'hyg. de Berlin, 1907. *Soc. de Biol.*, 1908, p. 503. *Romania medicala*, 1905.
- BABES et BUSILA. — *Soc. de Biol.*, 1910, p. 492.
- BABES et FEODORASCO. — *Soc. de Biol.*, 25 nov. 1909.
- BAEHR. — *Hyg. Rundschau*, 1908, XXIII.
- BAGINSKI. — Congrès int. d'hyg. de Berlin, 1907.
- BAHR. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXIX, 25 janv. 1905.
- BAHR, RAEBIGER et GROSSO. — *Zeitschr. für Infekt. der Haustiere*, 1909, V., p. 295-312.
- BAIL. — *Hyg. Rundschau, Prager med. Woch.*, 15 mars 1901.
- BAINBRIDGE. — *The journal of Patholog. and Bacteriology*, 8 nov. 1909. *The Lancet*, 20 août 1910.
- BAINBRIDGE et DUDFIELD. — *Journ. of Hyg.*, mai 1911, n° 1, p. 24.
- BAINBRIDGE et O'BRIEN. — *Journ. of Hyg.*, 1911, n° 1, p. 68.
- BAMBAUER. — *Deut. tieärztl. Woch.*, 20 août 1910.
- BASENAU. — *Arch. für Hyg.*, 1903, p. 72.
- BAÜMLER. — Cong. int. d'hyg. de Berlin, 1907.
- BECKMANN. — Inaug. Dissert. Bern.
- BECKERS. — *Hyg. Rundschau*, 1905, n° 6, p. 313-323.

- BECO. — *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1907, p. 75.
BENSAUDE et RIVET. — *Gaz. des hôp.*, 13 août 1904.
BERG et LIBMANN. — *Journ. of. Amer. med. Ass.*, 1902, p. 491.
BEZZOLA. — *Centralbl. für Bakt.*, 1908, I.
BIEROTTA et MACHIDA. — *Münch. med. Woch.*, 1910.
BIEWALD. — Inaug. Dissert. Giessen, 1909.
BINGEL. — *Münch. med. Woch.*, 1909.
BIRT. — *Journ. Roy. Army Med. Corps*, 1907, p. 72.
BITTER. — *Zeitsch. für Hyg.*, LXIX.
BLUM. — *Semaine médicale*, 20 mars 1908.
BLUMENTHAL. — *Deut. Arch. für Klin. Medizin*, LXXXVIII.
— *Deut. med. Woch.*, 1097. *Münch. med. Woch.*, 1904.
BLUMENTHAL et HAMM. — *Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 12 avril 1908.
BOCK. — *Arb aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*, 1906.
BOFINGER. — *Deut. med. Woch.*, 1912, n° 23.
BÖHME. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1906, LII, p. 129.
BOXMEYER. — *Journ. of inf. Diseases*, 15 septembre 1905.
BOLLINGER. — Vortrag gehalten am 24, 1880.
BONGERT. — In Kolle et Wassermann, *Traité de bactériologie*.
BONHOFF. — *Arch. für Hyg.*, Leipzig, 1904, p. 472.
BRACHT. — *Deut. med. Woch.*, 1908.
BRIAN. — *Münch. med. Woch.*, 1909.
BRILL. — *Med. Record.*, 29 novembre 1902.
BRION. — *Deut. Klin.*, 1904. *Deut. Arch. für Klin. med.*, 15 mars 1885.
BRION et KAYSER. — *Arch. für Klin. med.*, LXXXV.
— *Münch. med. Woch.*, 15 avril 1902, p. 545.
BROLL. — *Zeitschr. für Infekt. der Haustiere*, 1909.
BRUMMUND. — *Zeit. für med. Beamte*, 1909, p. 23.
BRUNS. — Thèse fac. méd. vétér., Berne, 13 mars 1908.
BRUNS et KAYSER. — *Zeit. für Hyg.*, LXIII.
BUCHHOLZ. — *Med. Klin.*, 1907; *Zeit. für Hyg.*, 1907, p. 220.
BUDAY. — *Centralbl. für Bakt.*, 1907, Or. LX.
BUGGE. — *Zeit. für Fleisch. und Milchhygiene*, XVIII.
BUTHMANN. — Inaug. dissert. Giessen, 1909.
CASTELLANI. — *The Lancet*, 1907, I, p. 284.
CHAUFFARD et DOPTER. — *Stat. méd. de l'Armée franç.*, 1909.
CHEVREL. — Thèse de Paris, 1905-1906, n° 210.
CITRON. — *Zeit. für Hyg. und Infekt.*, 1905, p. 148.
CLAVELIN et COSTA. — *Soc. de Biol.*, 20 avril 1911.
CLEMENS. — *Deut. med. Woch.*, 1904, p. 572.
COHN. — *Deut. med. Woch.*, 1906, p. 499.

- COLEMANN et BUXTON. — *Amer. journ. of med. Sc.*, 12 mai 1902.
- COLIN et FORTINEAU. — *Presse Médicale*, 1908, n° 35, p. 275.
- CONKEY. — *Journ. of Hyg.*, 15 juin 1905.
- CONNIO. — *Ann. dell. Instit. Maragl.*, 1909, III, p. 369
- CONRADI. — *Deut. med. Woch.*, 4 août 1904. *Klin. Jahrbuch.*, XVII. *Zeitschr. für Fleisch u. Milchhyg.*, avril 1909. *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 909. *Centralbl. für Bakt.*, 1910, XXVII.
- CONRADI, DRIGALSKI et JÜRGENS. — *Zeit. für Hyg.*, 1903, XLII.
- LE COUNT et BATTY. — *Trans. of the Chicago path. Soc.*, 5 mai 1907.
- COURMONT J. et LESIEUR. — Cong. int. d'hyg. de Berlin, 1907. *Presse médicale*, 29 janvier 1908, p. 65.
- CURSCHMANN. — *Zeit. für Hyg.*, 1906, p. 498.
- CUSHING. — *Johns Hopk. Bol.* (juillet-août), XI, 156-167.
- DANYSZ. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1900, p. 98.
- DEBOVE, TRÉMOLIÈRES et CAÏN. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, nov. 1911.
- DEMANCHE. — Thèse de Paris, 1908.
- DIUDONNÉ. — *Würzb. Abhandl.*, 1908, p. 472. *Deut. mil. ärztl. Zeit.*, 1904, n° 18. *Deut. Naturf. Meran*, 1905.
- DIETEBLEN. — *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXX.
- DITTHORN. — *Hyg. Rundschau*, 1908, p. 323.
- DÖRR, FRANZ et TAUSSIG. — *Das Papataciefieber*.
- DREWES. — *Zeit. für Med. Beamte*, 1908, p. 878.
- DRIGALSKI. — *Geburstag von R. Koch*, 1903.
- DUCAMP. — Thèse Lille, 1907.
- DURHAM. — *The Lancet*, 20 mars 1898.
- ECKERT. — Inaug. Dissert. Giessen, 1909.
- ECKERSDORFF. — *Arb. aus dem königl. Institut für experim. Therapie zu Frankfurt a. M.*, 1908, IV.
- EDELMANN. — *Lehrbuch der Fleischhygiene*, 1907. Sanitätspolizei. Veterinar. Kalender, 1908. Die Fleischbeschaugesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen, 1903. Grundsätze für die Ausübung der Schlachtvieh, und Fleischschau und insbesondere für die Beurteilung der Genüßtauglichkeit des Fleisches bei Schlachtungen im Inlande, 1903.
- EDENHUIZEN. — Inaug. Dissert. Göttingen, 1907.
- ELLERMANN. — Hospitaltid, 1906, Ref. in Ziegler.
- ERMENGEM (von). — *Bull. acad. de méd. de Belgique*, 20 mai 1892.
- EVERS et MÜHLENS. — *Deut. mil. ärztl. Zeit. Jahrg.*, 38.

- FALLY. — *Ann. de Méd. Vétérinaire*, 1908, n° 6, p. 314.
- FEYFER (DE) et KAYSER. — *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 41 et 42.
- FERRANINI. — *Rif. med.*, 1909, n° 5 à 7.
- FIRTH. — *Journ. of royal Army*, 1904. *Ref. Baumgartens Jahresber*, XX, p. 417.
- FISCHER B. — *Zeit. für Hyg.*, XXXIX, p. 87; *Festchr. f. R. Koch*, 1903.
- FISCHER T. — *Zeit. für Hyg.*, LXIX, p. 401.
- FLEISCHHANDEL. — *Münch. med. Woch.*, 1908., p. 392.
- FORNET. — *Zeit. für Hyg.*, 1907, LXIX.
- FORNET et PORTER. — *Centralbl. f. Bakt.*, 1910, LXVIII.
- FORSTER. — *Deut. med. Woch.*, 1907, n° 1, p. 1; *Münch. med. Woch.*, 1905 et 1908.
- FORSTER et KAYSER. — *Münch. med. Woch.*, 1905, p. 75.
- FORTINEAU et RIBEREAU. — *Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, p. 153.
- FRAENCKEL et MUCH. — *Zeit. für Hyg.*, 1903, LXIX.
- FRANKE. — *Aus der Tätigkeit des Laboratoriums am Schlachthof zu Breslau*, 1908-1909. *Zeit. für Fleisch. und Milchhyg.*, 1909, p. 225.
- FRANZ. — *Wissensch. Ver. der Milit. der Garnison Wien*, 1910.
- FRIEDEL. — *Hyg. Rundschau*, 1906, p. 89.
- FRÖHLICH. — *Ztschr. f. Fleisch. u. Milchhyg. Jahrg* 1910.
- FROMME. — *Centralbl. für Bakt.*, 1907.
- FURSTNER. — *Nederl. Tidschr. v. geneesk.*, 1910.
- GAEHTGENS. — *Deut. med. Woch.*, mars 1909. *Arb aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1890, XXV et XXX, p. 610. *Arch. für Hyg.*, 1907, LXII, p. 28.
- GARTNER. — *Brestlauer ärztl. Ztg.*, 1888.
- GAFFKY. — *Klin. Jahrb*, 1890, XX, p. 159.
- GAFFKY et PAAK. — *Arb aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, VI.
- GALVAGNO. — *Riv. d'Ig. e. di San. publ.*, 1909.
- GARDENGHI. — *Centralbl. für Bakt.*, 1904. *Referat.*, XXXX.
- GEILINGER. — *Centralbl. für Bakt.*, 1908, L.
- GHON. — *Diskussionsber. vom Internat. Hygienekongr.*, 1907.
- GIESSEN. — *Jahresber hyg. Rundschau*, 20 avril 1910.
- GILBERT et FOURNIER. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 15 mai 1896.
- GRABERT. — *Inaug. Dissert. Giessen*, 1904. *Zeitschr. für Infektionskr. der Haustiere*, 1908, III, p. 218.
- GRAM. — *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 1910.
- GRATTAN. — *Journ. of Royal Army med. Corps*, 1910.
- GRÜNBERG et ROLLY. — *Münch. med. Woch.*, 1905.
- GUINON. — *Soc. med. des hôp. de Paris*, 1905, p. 328.
- GÜNTHER. — *Arch. für Hyg.*, XXVIII.

- GUNDELACH. — *Zeit. für Fleisch. und Milchhyg.*, 1907.
GUERBERT. — Thèse de Paris, 1906.
GUERBERT et HENRY. — *Compt. rendu de la Soc. de Biol.*, 1909, LIX.
GÜTTIG. — *Eulenburgs Realenzyklopädie*, 1906.
GUTH. — *Centralbl. für Bakt.*, LI.
GUTZEIT. — *Fortschr. der Vet. Hyg.*, 1905.
GWYN. — *Johns Hopskin hosp. Bull.*, 1898, p. 54.
HALLE. — *Jahresber. Hyg. Rundschau*, 1910, p. 472-478.
HEIM. — *Zeitschr. für Hyg.*, L, p. 674.
HEINEMANN. — *Zeit. f. Med. Beamte*, 1911.
HELLER. — *Centralbl. für Bakt.*, LXIII.
HENRY et GUERBERT. — *Soc. de Biol.*, 1905, p. 325.
HERFORD. — *Zeitschr. f. Med. Beamte*, 1909, n° 4, p. 279.
HERMANN. — *Ann. de Méd. Expér.*, 1899, p. 672-676.
HESS. — *Centralbl. für Bakt.*, LXIV.
HETSCH. — *Klin. Jahrb.*, 1905, XXV.
HEWLETT. — *Amer. journ. of med. Sc.*, 12 août 1902.
HILGERMANN. — *Klin. Jahrb.*, 1908, XXIV, p. 338-358.
HOFFMANN. — *Zeit. f. Fleisch. und Milchhyg.*, 1907, p. 65.
— *Hyg. Rundschau*, 1902, n° 17.
HORN et HÜBER. — *Centralbl. für Bakt.*, 1904, Or. LXI.
HOSKINS. — *Journ. of the Americ. med. Ass.*, 1910, XII.
HOTTINGER. — *Centralbl. für Bakt.*, 1908, p. 49.
HÜBENER. — *Med. Klin.*, 1909. *Centralbl. f. Bakt.*, 1909. *Traité de Villaret et Paalzow*, 1909. *Deut. med. Woch.*, 1908, n° 24. *Berliner tierärztl. Woch.*, 1909. *Zeitschr. für Immunitätsforschung und exper. Therapie*, 1909. *Deut. med. Woch.*, 1910; *Fleischvergiftungen u. Paratyphusipfekt.*, Iéna, 1910.
HUBER. — *Centralbl. für Bakt.*, Or., LVI.
HÜBSCHMANN. — *Münch. med. Woch.*, 1912, p. 223.
HUGUENIN. — *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1878-1879.
HÜNERMANN. — *Zeit. für Hyg.*, 1908, XL, p. 214.
HUTYRA. — *Zeit. f. Infektionskr. der Haustiere*, 1907.
ISSATSCHENKO. — *Centralbl. für Bakt.*, XXIII et XXXI.
JACOBITZ et KAYSER. — *Centralbl. für Bakt.*, LIII.
JACOBSON. — *Berl. Klin. Woch.*, 1907.
JENSEN. — *Nyeskrif for Læger*, 1904.
JENSEN et KOCH. — *Deut. med. Woch.*, 1910, p. 2196.
JOB. — *Progrès Médical*, 22 janvier 1910, p. 41; *Revue de Médecine*, 1912 (paraîtra prochainement).
JOB et RAYMOND. — *Progrès Médical*, 6 août 1910, p. 435.

- JOB et LÉVY. — *Paris Médical*, 1912 (paraîtra prochainement).
- JOCHMANN. — *Centr. für Bakt.*, XXXIII.
- JOEST. — *Zeitschr. f. Fleisch. u. Milchhyg.*, 1905, p. 78.
- JOHNSTON. — *Amer. journ. of med. Sc.*, 16 août 1902.
- JOSSERAND et P. COURMONT. — *Lyon Médical*, 1906, p. 51.
- JUNACK. — *Zeit. f. Fleisch. und Milchhyg.*, 1908.
- JÜRGENS. — *Berl. klin. Woch.*, 1906, n° 37; *Deut. med. Woch.*, 1904 et 1907.
- KAENSCHKE. — *Zeitsch. für Fleisch. u. Milchhyg.*, 1894.
- KATHE. — *Med. Klin.*, 1910.
- KAYSER. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXI, XXXV et XL; *Münch. med. Woch.*, 1909; *Deut. med. Woch.*, 1903 et 1904.
- KELLERMANN. — *Deutsche militärarztl. Zeitschr.*, 1907.
- KEMPNER. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1897, p. 534.
- KEMPNER et POLLACK. — *Deut. med. Woch.*, 1897, p. 423.
- KERSTEN. — *Arb aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXX.
- KIRCHGAESSER. — *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 154.
- KLIMENKO. — *Centr. für Bakt.*, XXXIX et XXXXIII.
- KLINGER. — *Arb aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1909.
- KIRCHNER. — Die gesetzlichen Grundlagen der Leuchtenbekämpfung im Deutschen Reiche Festschrift, 1907.
- KOENIG. — *Centralbl. für Bakt.*, 1909, L.
- KÖNIG. — *Deut. med. Woch.*, 1910, p. 172.
- KOLLE et HETSCH. — Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 1912.
- KOLLE et WASSERMANN. — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
- KOMMA. — *Centralbl. für Bakt.*, 1910, Or. LV, p. 1.
- KONRICH. — *Klin. Jahrb.*, XIX.
- KORTE. — *Zeitschr. für Hyg.*, XXXXIV, p. 125.
- KORTE et STEINBERG. — *Münch. med. Woch.*, 1904, p. 139.
- KORTE et STERN. — *Berl. Klin. Woch.*, 1904, p. 79.
- KRAUS et STENITZER. — *Wiener Klin. Woch.*, 1907 et 1908.
- KRÄUSE. — Congrès intern. d'hyg. de Berlin, 1907.
- KREHL, KAYSER, CAHN et LÉVY. — *Deut. med. Woch.*, 1906, p. 223.
- KRICKENDT. — *Arch. für Tierheilk.*, 1901, p. 69.
- KRÜGER. — *Deut. mil. ärzil. Zeit.*, 1908.
- KÜSTER. — Hyg. Rundschau, 1908 et 1909; Referat über sitz. fr. Ver. f. Mikrobiologie, 1909.
- *Centralbl. f. Bakt.*, XXXXIV.
- KURTH. — *Deut. med. Woch.*, 1901, nos 30 et 31.
- KUTSCHER. — *Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, 1906, p. 301.
- KOLLE et WASSERMANN. — *Traité de bactériologie; Berl. klin. Woch.*, 1907, p. 58.

- KUTSCHER et MEINICKE. — *Zeit. f. Hyg. u. Infekt.*, LII.
KUTSCHER et MÜHLENS. — In Kolle et Wassermann.
LANGER. — *Zeit. f. Hyg. u. Infekt., der Haustiere*, 1904, p. 79.
LANGKAU. — Inaug. dissert., Leipzig., 1909.
LEBRAM. — *Centralbl. f. Bakt.; L. Zeit. f. Hyg.*, LXIV.
LECLERCQ. — Thèse, Lille, 1906.
LEDSCHBOR. — *Zeit. f. Infekt. der Haustiere*, VI.
LEMBKE. — *Zeit. f. dedizinalbeamte*, 1905.
LEMIERRE. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 novembre 1910, p. 561.
LEMIERRE et ABRAMI. — *Soc. de Biol.*, 1907; *Presse médicale*, 1907; *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1908.
LENTZ. — *Med. Klin.*, 1907; *Centralbl. f. Bakt. Ref.*, 1909; Cong. int. d'hyg. de Berlin, 1907.
LESNÉ et DREYFUS. — *Soc. de Biol.*, juin 1907.
LEUCHS. — *Berl. Klin. Woch.*, 1907; *Deut. med. Woch.*, 1907; *Zeit. f. Hyg.*, 1907.
LEUCHS et SCHÖNE. — *Zeit. für Hyg.*, 1908, p. 33.
LÉVY. — *Arch. für experim. Pathologie*, 1908, p. 431.
LÉVY et BEEKMANN. — Sind im Blutserum von mit Schweinepestbazillen tödlich infizierten Kaninchen wirksame oder giftige stoffwechselprodukte nachweisbar?
LÉVY et FORNET. — *Centr. f. Bakt.*, XXXXI, 1906.
LÉVY et GATHGENS. — *Arb aus dem Kaiserl Gesundheitsamte*, 1907, XXV.
LÉVY et JAKOBSTHAL. — *Arch. für Hyg.*, 1903, p. 423.
LIEBETRAU. — *Zeit. für Medizinalbeamte*, 1910, p. 139.
LIGNIÈRES. — *Re. med. Vétér.*, 1905, LXXXII.
LIGNIÈRES et ZABALA. — *Rec. Vétér.*, LXXXII.
LOCHMANN. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXI.
LÖFFLER. — *Centralbl. für Bakt.*, XI, XIII, XV; Cong. int. d'hyg. de Berlin, 1907; *Deut. med. Woch.*, 1906 et 1909.
LOGHEM (VAN). — *Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indic. Deel*, 49; *Centralbl. für Bakt.*, LXIV.
LOREY. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 15; *Zeit. f. Hyg.*, LXIII.
LÖSENER. — *Deut. mil. Zeit.*, 1911, XI, p. 207.
LUCKSCH. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXIV.
MAC-NAUGHT. — *Journ. of the Royal Army med. Corps*, 1908.
MANTEUFEL. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 212.
MARKS. — Arb aus dem könig. Institut für exper. Therapie zu Frankfurt a. M., 1908.
MARMANN. — *Hyg. Rundschau*, 1906.
MARX. — *Centralbl. für Bakt.*, Or. XXXXVIII.

- MARUM. — *Arch. für Ohrenheilkunde*, LXVIII.
- MATHES et GUNDLACH. — *Arb aus dem Kaiserl Gesundheitsamte*, XXIV.
- MAY. — *Journ. of the Roy. Institute*, 1909.
- MAYER E. — *Hyg. Rundschau*, XI, 25 août 1908; *Klin. Jahrb.* 1909; *Centralbl. für Bakt.*, Or. LIII.
- MAYER, OTTO. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 219.
- MEINECKE. — *Zeits. f. Aerztl. Fortbild.*, 1908 et 1910.
- MEINICKE et NEUHAUS. — *Med. Klin.*, 1909; *Münch. med. Woch.*, 1908.
- MELTZER. — *New-York med. journ.*, 25 janvier 1902.
- MERESCHESKY. — *Centralbl. für Bakt.*, LII.
- MEYER L. — *Zeit. f. Fleisch. und Milchhyg.*, XIX et XX.
- MEYER, GEORG. — *Münch. med. Woch.*, 1905.
- MINELLI. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXXI; *Gaz. med. Ital.*, 1907, n° 43.
- MOLDOVAN. — *Wissensch. Ver. den. Militäraezte der Garnison Wien*, 1910.
- MORI. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXVII; *Riv. di clin. Pediat.*, 1907, n° 11.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — *Poitou médical*, 1905.
- MORGAN. — *Brit. med. Journ.*, 1905, XXXVIII, p. 473.
- MOUTIER. — *Arch. de Méd. Expér.*, 1906.
- MÜHLENS, DAHM et FÜRST. — *Centralbl. f. Bakt.*, 1909, XLIII.
- MÜLLER. — *Zeit. für Fleisch. und Milchhyg.*, 1909; *Berl. tierärztl. Woch.*, 1909; *Deut. tierärztl. Woch.*, 1909; *Deut. med. Woch.*, 1910, p. 2387.
- NAUGHT. — *Journ. of the royal Army med. Corps*, mai 1911.
- NAUWERK et FLINZER. — *Münch. med. Woch.*, 1908.
- NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — *Cong. de Budapest*, 1907; *Soc. de Biol.*, 4, 11, 18 et 25 novembre 1909.
- NETTER, GENDRON et RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1911.
- NETTER, GENDRON et RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1910.
- NEUFELD. — In Kolle et Wassermann, *Traité de bactériologie*.
- NEUFELD et HÜNE. — *Arb aus dem Kaiserl Gesundheitsamte*, XXV.
- NICOLLE et CATHOIRE. — *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1906.
- NIERIKER. — *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1882.
- NIETER. — *Münch. med. Woch.*, 1907 et 1908.
- NISHINO. — *Zeit. für Hyg.*, LXIX; *Soc. méd. de Tokio*, 1910.
- NOBELE (DE). — *Ann. de la Soc. méd.*, 1899 et 1902.

- NOCARD. — *Publ. de cons. d'Hyg.*, 1893
NOCARD et LECLAINCHE. — *Mal. microb. des animaux*, 3^e édit.
NOVOTNY. — *Casop lek cesk*, 1909; *Wissensch. Ver. der Militärärzte der Garnison Wien*, 1909.
O'BRIEN. — *Journ. of Hyg.*, 20 mars 1910.
OESTERBEN. — *Deut. Mil. Zeit.*, 1911.
OSTERTAG. — *Cong. intern. d'hyg. de Berlin*, 1907.
OSTERTAG et STADIE. — *Zeitschr. f. Infektionskr. der Haustiere*, 1907.
PAPPENHEIMER. — *Prov. New-York path. Soc.*, II.
PARTISCH. — *Casop lek cesk*, 1910.
PEPERE. — *Riunione della Soc. Italiana di Pathologia*, Palerme, aprile 1908.
PESME, BARIÉ, FORTINEAU et RIBEREAU. — *Arch. de Méd. et de Pharm., Mil.*, 1912.
PETRI et O'BRIEN. — *Journ. of Hyg.*, 1910, X.
PHILIPPS. — *Brit. med. Journal*, 1910; *Journ. of tropic. Medic. and Hyg.*, 1910.
PISSAVY, RICHEL et PIGNOT. — *La Clinique*, 1912.
POELS et DHONT. — *Fleischvergiftung te Rotterdam*, 1893.
POGGENPOHL. — *Zeit. für Hyg.*, 1907, p. 428.
POLIN et LABIT. — *Les aliments suspects; Encyclopédie Léauté*.
POPP. — *Münch. med. Woch.*, 1910.
POPPE. — *Zeitschr. für Infektionskr. der Haustiere*, 1908, V, p. 42.
POPPE et LANGE. — *Arb aus dem Kaiserl Gesundheitsamte*, XXXIII.
PORCILE. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1897.
PORTET. — *Thèse*, Toulouse, 1900.
POTTEVIN. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1905, p. 172.
POUCHET. — *Ann. d'Hyg.*, 1897, p. 287.
PRATT. — *Deut. med. Woch.*, 1907, p. 635.
PRESUHN. — *Inaug. dissert.*, Strassburg, 1898.
PREUSSISCHER STAAT. — *Gesundheitswesen*, 1898-1907.
PRIEFER. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1904, p. 218.
PRIGGE. — *Klin. Jahrb.*, XXVI.
PRIGGE et SACHS-MÜKE. — *Klin. Jahrb.*, XXI et XXII.
RAEBIGER. — *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 474.
REED et CARROL. — *Baumgartens Jahresbericht der pathog. Mikroorganismen*, 1899.
REENSTJERNA. — *Deut. med. Woch.*, 1910, p. 896.
REINHOLD. — *Centralbl. für Bakt., Or.* LXII.
RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — *Compt. rend. de Soc. de Biol.*, 1910, p. 223.

- RIDDER. — *Berl. Klin. Woch.*, 1909.
- RIEMER. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXXVII.
- RIEUX et SACQUÉPÉE. — *Comp. rend. de Soc. de Biol.*, 25 nov. 1905, p. 532.
- RIMBAUD. — *Montpellier médical*, 1909.
- RIMPAU. — *Deut. med. Woch.*, 1908, n° 24; *Münch. med. Woch.*, 1909; *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1909, p. 330, XXX.
- ROCCHI. — *Gazzetta degli Ospedali*, 1907, n° 87; *Boll. d. Scienze med.*, 1906 et 1907.
- ROGER et DEMANCHE. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908.
- ROLLY. — *Deut. Arch. für klin. Medizin.*, 1909, LXXXVI. *Münch. med. Woch.*, 1907, n°s 11 et 12.
- ROMMELER. — *Klin. Jahrb.*, XX; *Deut. med. Woch.*, 1909; *Zeit. f. Fleisch. und Milchhyg.*, XX; *Centralbl. f. Bakt.*, L, p. 51.
- RONEAUX. — Thèse, Paris, 1904, n° 567.
- RUGE et ROGGE. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXXVII.
- SACHS-MÜKE. — *Deut. mil. ärztl. Zeitschr.*, 1907.
- SACQUÉPÉE. — *Bull. Inst. Pasteur*, 1907; *Rev. de Méd.*, 1907; *Ann. d'hyg. publ.*, 1909; Congrès intern. d'hyg. de Berlin, 1907; *Soc. de Méd. Milit. franç.*, 1910; *Soc. méd. des hôp.*, 1905-1909-1910 et 1911; Les intoxications alimentaires; *Actualités médicales*, 1909.
- SACQUÉPÉE, COMBE et BELLOT. — *Paris médical*, 1911.
- SACQUÉPÉE et FRAS. — *Soc. de Biol.*, 25 novembre 1905, p. 533.
- SACQUÉPÉE et BELLOT. — *Progrès médical*, 15 janvier 1910.
- SAÏTO. — *Centralbl. für Bakt. Ref.*, 1903.
- SALMON. — *Reports of the Commis. of Agric.*, 1886.
- SALMON et SMITH. — *Annual Report of the Bureau of animal industry*, 1885.
- SAMUT. — *Journ. of Royal Army med. Corps*, 1908 et 1909.
- SAVAGE. — *Journ. of Hyg.*, 1909, p. 329.
- SCHEEL. — *Eulenburgs Realenzyklopädie*, 1909; *Norsk Mag. f. Laegevid*, 1909.
- SCHEELHORN. — *Centralbl. für Bakt.*, LV.
- SCHERN. — *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*, XXX et XXXIII.
- SCHMIDT. — Inaug. dissert. Berl., 1904.
- SCHMIDT R. — *Wiener Klin. Woch.*, 4 déc. 1902; *Münch. med. Woch.*, 1911.
- SCHMIDT-MÜHLHEIM. — *Handbuch der Fleischkunde*, 1884.
- SCHMITT. — *Deut. tierärztl. Woch.*, 1908; *Zeit. für Infekt. der Haustiere*, I.

- SCHNEIDEMÜHL. — *Deut. med. Woch.*, 1909, p. 225.
SCHOTTELIUS. — *Münch. med. Woch.*, 1905.
SCHOTTMÜLLER. — *Deut. méd. Woch.*, 9 août 1900; *Zeit. f. Hyg.*,
XXXVI.
SCHOTTMÜLLER et MUCH. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 64.
SCHULTZ. — *Deut. med. Woch.*, 1909.
SCHWEINITZ et DORSET. — Bureau of animal industry, 1903.
SEIFFERT. — *Zeit. für Hyg.*, 1909, LXIII, p. 273.
SELTHER. — *Centralbl. für Bakt.*, 1909.
SERGENT. — *Tribune Médicale*, 1906, p. 472.
SHIBAYAMA. — *Münch. med. Woch.*, 1907; *Centralbl. für Bakt.*,
XXXVIII et XXXXVIII.
SHIBAYAMA et OWADA. — *Deut. militär. Zeit.*, 1908, n° 126.
SICILIANO. — Le infezioni paratífosi, Florence, 1908.
SICRE. — *Arch. de Méd. et de Pharm.*, Mil., 1910.
SILBERSCHMIDT. — *Arch. für Hyg.*, XXXVIII; *Zeit. f. Hyg.*, XXX
SION et NEGEL. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXII, p. 481, 581, 679.
SLOOTEN (VAN). — Inaug. Dissert., 1907.
SMALLMANN. — *Journ. of the Royal Army med. Corps*, 1903.
SMIDT et HENRY. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXVIII.
SMITH. — *Zeit. für Hyg.*, 1891; *Centralbl. f. Bakt.*, 1894, p. 231.
SOBERNHEIM. — *Centralbl. f. Bakt. Ref.*, XXXXIV; *Freie Ver.*
für Mikrobiologie, Wien, 1909, p. 353.
STATHAM. — *Journ. of Royal Army med. Corps*, 1907 et 1908.
STERN. — Cong. intern. d'hyg. de Berlin, 1907.
STERNBERG. — *Zeit. für Hyg.*, 1900.
STOLKIND. — *Arch. f. Kinderheik*, XXXX, p. 32, 34.
STRONG. — *Johns Hopkins hosp. bull.*, mai 1902, n° 34.
STRUMPELL. — *Spez Pathologie u. Therapie*, 1892.
TARTAKOWSKY. — *Les maladies microbiennes des animaux*,
3^e édit.
THEILER. — Fortschritte des Veterinärhyg., 1906.
THIES. — *Berl. klin. Woch.*, 1908.
THOINOT et RIBIERRE. — *Nouveau traité de Méd. et de Thérap.*,
1912.
THOMASSEN. — *Ann. de l'Institut. Pasteur*, 1897.
TIBERTI. — *Zeit. f. Hyg.*, 7 avril 1908.
TITZE. — *Zeit. f. Fleisch. und Milchhyg.*, 1908.
TITZE et WEICHEL. — *Deut. Tierärztl. Woch.*, 1909.
TRAUTMANN. — *Zeit. f. Hyg.*, XXXXIV, 1904, 68-72; *Centralbl. f.*
Bakt., XXXXIV.
TREMBUR. — *Deut. milit. Zeit.*, 1908.
TRÉMOLIÈRES et TOURAINE. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1911.

- TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et BOYÉ. — *Arch. de méd. des enfants*, 20 août 1909.
- TROISIER. — *Tribune médicale*, 1909, p. 725.
- TROMMSDORFF. — *Arch. für Hyg.*, IV; *Münch. med. Woch.*, 1903; *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXX.
- TROMMSDORFF, RAYCHMANN et PORTES. — *Journ. of Hyg.*, 1909.
- TUTTLE. — *Proc. New-York path. Soc.* 1903, III, 185-192.
- UHLENHUTH. — *Centralbl. für Bakt.*, XXXIV; *Berl. mil. Gesellschaft.*, 1907; *Berl. tierärztl. Woch.*, 1907.
- UHLENHUTH et HÜBENER. — *Centralbl. für Bakt.*, 1908; *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1909; *Med. klin.*, 1908.
- UHLENHUTH, HÜBENER, XYLANDER, BOHTZ. — *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXVII et XXIX.
- UHLENHUTH, HAENDEL, SHERN. — *Deut. Tierärztl.*, 1909.
- ULRICH. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1906, p. 175.
- VAGEDES (v.). — *Vierteljahrsschr. für Gerichtl. med.*, 1905; *Klin. Jahrb.*, 1905.
- VALLET. — *Bulletin médical*, 1905.
- VAN LOGHEM. — *Geneesk. Tydschr. voor Neederl. Indie.*, 1909.
- VELZEN. — *Centralbl. für Bakt. Ref.*, XXXX.
- VAN DER SLOOTEN. — *Inaug. dissert.*, 1907.
- VINCENT. — *Bull. Acad. de Méd.*, 1910; *Soc. de Biol.*, 1903.
- VOGES. — *Zeitschr. für Hyg. und Infekt.*, XXVIII.
- VOSWINKEL et DUNZELT. — *Deut. Arch. f. Klin. med.*, C.
- WALDMANN. — *Cong. int. de méd. de Budapest*, 1909; *Med. klin.*, 1909, n° 5, p. 178.
- WALKER. — *Inaug. dissert.*, Zürich, 1908.
- WASSERMANN, OSTERTAG, CITRON. — *Zeit. für Hyg. und Infekt.*, LII.
- WEICHEL. — *Inaug. dissert.*, Bern, 1908.
- WEINBERG et MELLO. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 325.
- WERNICKE. — *Klin. Jahrb.*, XVII.
- WHERRY. — *Journ. of inf. dis.*, 1908.
- WICHERT. — *Inaug. dissert.*, Marburg, 1907.
- WIDAL et SICARD. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1896, p. 535.
- WIDAL et NOBÉCOURT. — *Semaine médicale*, 1897, p. 285.
- WILLIAMS. — *Journ. of the Royal Inst. of Publ. Health.*, décembre 1910.
- WOLF-EISNER. — *Cong. int. d'hyg. de Berlin*, 1907.
- WYSS. — *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1881.
- XYLANDER. — *Zeit. für Fleisch. und Milchhyg.*, 1908.
- YAMANOUCI. — *Compt. rend. de Soc. de Biol.*, 1909.

- ZELLER. — Inaug. dissert., Leipzig, 1908; *Zeit. für Infekt. der Haustiere*, L, p. 361.
- ZIMMER. — *Ges. für innere Mediz, und Kinderheilk*, 1908.
- ZUPNIK. — *Zeit. für Hyg.*, LII.
- ZÜPNICK et POSNER. — *Prager. med. Woch.*, 1909, n° 10.
- ZWEIFEL. — *Centralbl. für Bakt.*, LVIII.
- ZWICK. — *Centralbl. für Bakt.*, 1909; *Freier Vereinigung für Mikrobiologie*, Wien, 1909; *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXXIII.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
PREMIÈRE PARTIE	
CHAPITRE I. — Symptomatologie.....	9
CHAPITRE II. — Diagnostic.....	18
CHAPITRE III. — Etiologie.....	27
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.....	35
DEUXIÈME PARTIE	
CHAPITRE I. — Rôle de la contagion.....	40
CHAPITRE II. — Les rapports des différents germes du groupe paratyphus B.....	53
CHAPITRE III. — Les rapports de la paratyphoïde et des intoxications alimentaires.....	66
CHAPITRE IV. — Le paratyphus B chez les animaux....	70
CHAPITRE V. — Le paratyphus B dans les divers produits alimentaires.....	87
CHAPITRE VI. — Etude d'une épidémie de paratyphoïde..	91
CHAPITRE VII. — Prophylaxie.....	93
CONCLUSIONS.....	95
BIBLIOGRAPHIE.....	99

